ÜBER VERSCHLUSS

DER

VENA CAVA SUPERIOR UND DER VENA CAVA INFERIOR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. C. v. LIEBERMEISTER

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE UND VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRITZ KRAUSS

APPROB. ARZT AUS WINNENDEN.

TÜBINGEN, 1894.

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

ÜBER VERSCHLUSS

DER

VENA CAVA SUPERIOR UND DER VENA CAVA INFERIOR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. C. v. LIEBERMEISTER

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE UND VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRITZ KRAUSS

APPROB. ARZT AUS WINNENDEN.

TÜBINGEN, 1894.

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Liebermeister, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552309_0080

Im Jahre 1892 kamen in der Tübinger medizinischen Klinik zwei Fälle von Verschluss der Vena cava superior und ein Fall von Verschluss der Vena cava inferior zur Beobachtung. Sie wurden mir von Herrn Prof. Liebermeister zur Veröffentlichung übergeben, und ich habe dabei Veranlassung genommen, die einschlägige Literatur und Casuistik genauer durchzusehen und einige statistische Zusammenstellungen, namentlich über die Aetiologie und die Symptomatologie des Verschlusses der Hohlvenen zu machen.

Geschichtliches.

Eine Verschliessung der „Gefässe" des lebenden Körpers war schon Hippokrates und dann auch Galen bekannt. Nach Virchow waren es später V. Coiterus, dessen Werk um 1570, und M. A. Severinus, dessen Werk um 1640 erschien, die hauptsächlich auf die Blutgerinnung intra vitam aufmerksam gemacht haben. Eine Verschliessung der Vena cava inferior ist in der Literatur früher erwähnt als eine solche der Vena cava superior. Die ersten Autoren, die eine Obturation der Vena cava inferior beschrieben haben, sind: Rhodius (Mantissa anat. observ. Hafn. p. 15, obs. 21.), Th. Bartholinus (Obs. anat. Cent. 2. hist. 35. p. 206.), J. Bontius (De medicina Indorum. Lib. IV. obs. VIII. p. 200.), B. S. Albinus (Acad. annotat. Leyd. 1766. 4. lib. VII. cap. IX. p. 30.), Haller (Opuscula patholog. obs. 24.), Langhanns (Diss. de vasor. corp. humani lithiasi. Goetting. 1747. I. § 31. Nota a.), ferner Bonazolius (Morgagni Ep. LXIV. Art. 9. Vgl. Puchelt, das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. Leipzig 1844. p. 283.).

Erst in späterer Zeit sind Berichte über Obturation der Vena cava superior in der Literatur verzeichnet. Sie reichen über das Ende des zweiten Decenniums dieses Jahrhunderts nicht hinauf. Der älteste Autor scheint Marjolin zu sein (Dictionnaire des sciences médicales. Paris 1819. tome 37. p. 28.). Sodann be-

handelt die Dissertation von Deckart (Diss. inaug. sistens descriptionem concretionis V. cavae descendentis una cum ingente Aortae ascendentis aneurysmate. Berlin 1823) dieses Thema. Weiter ist hier noch Otto (Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig. Berlin 1824. p. 65) und Hunter (Medical observations and inquiries. Vol. 1. p. 333) einzureihen. Später sind die Arbeiten von Weissbrod (Observat. pathologicae duae praecipue v. cavam descend. tangentes. Diss. inaug. München 1831), von Stannius (Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme p. 54), und von Solon (Arch. gén. de Paris. Mars 1836.).

Bei den Verschliessungen der Vena cava superior und inferior ist sehr häufig, sei es primär oder sekundär, eine Thrombose der Vene beteiligt. Auch sind von Virchow, dem Begründer der Lehre von der Venenthrombose, einschlägige Mitteilungen gemacht worden (vgl. unter den am Schluss der Arbeit angeführten Fällen No 102, 103, 104, 105).

Wenn man von „vollständigem oder unvollständigem Verschluss der Vena cava superior und inferior“ redet, so ist es klar, dass sich nur klinisch, nicht anatomisch, ein einheitliches Bild entwerfen lässt, da es zwar verschiedene ätiologische Momente sind, jedoch immer dieselben klinischen Symptome hervorgerufen werden.

Aetiologie.

Bei der Vena cava superior kommt eine Verschliessung am häufigsten durch Raumbeschränkung und dann durch secundäre Thrombose zu Stande. Dies ist bedingt durch die anatomischen Verhältnisse. Wenn sich ein in der Thoraxhöhle gelegenes Organ vergrössert, so lässt der starre Thorax ein Ausweichen der andern Organe kaum oder nur wenig zu. Solche Bedingungen werden geschaffen durch eine raumbeschränkende Neubildung der Lunge, einen Tumor des Mediastinums oder eine Gefässerweiterung, wie Aneurysma der Aorta. Im Abdomen dagegen kann sich ein Tumor entwickeln, ohne Druck auszuüben, da genügend Raum vorhanden ist; weiter ist es auch den Gefässen, in erster Linie auch der Vena cava inferior, leichter möglich, nach verschiedenen Seiten hin auszuweichen. Hier sind es hauptsächlich Thrombosen, die eine Verschliessung der untern Hohlvene herbeiführen; die Thrombosen können auch durch hineinwuchernde Krebsmassen in der Vene erzeugt

oder durch Phlebitis hervorgerufen werden. Hier kommt in Betracht, dass Organe, wie der Uterus, welcher sehr leicht einer Infektion ausgesetzt ist, ihr Blut in die Vena cava inferior abgeben, und dass demnach leicht eine Thrombose, die durch Phlebitis der kleineren Venen des Uterus verursacht worden ist, durch Apposition in die V. cava inferior übergreifen kann.

Zur näheren Beleuchtung des oben Gesagten mögen hier einige statistische Bemerkungen folgen. Ich verweise dabei auf das Verzeichnis der Casuistik am Schluss der Arbeit.

Verschluss der Vena cava superior fand sich (unter Einrechnung der beiden später mitzuteilenden Fälle aus der hiesigen Klinik) in 103 Fällen. Dabei war in 57 Fällen der Verschluss ein vollständiger, in 46 Fällen ein unvollständiger. Aus einer Zusammenstellung von 100 Fällen (3 Fälle sind hier nicht brauchar) ergeben sich folgende Resultate:

Die Geschwülste des Mediastinums sind als die häufigsten Ursachen in erster Linie zu nennen. Sie sind ihrer histologischen Beschaffenheit nach sehr verschieden. Früher wurden fast sämtliche mediastinale Neubildungen als Krebse beschrieben und sind auch hier unter die Carcinome gerechnet. Erst Virchow stellte nähere Untersuchungen über die Struktur der Mediastinalgeschwülste an; das Ergebnis war, dass ein Teil dieser „Carcinome“ zu den Lymphdrüsengeschwülsten und den Sarkomen gezählt werden muss; dies ist auch erwiesen durch die Arbeiten von Grützner und Riegel. Als Entwicklungsherde der Tumoren sind verschiedene Stellen und Organe anzusehen; hauptsächlich sind es nach Eger (Zur Pathologie der Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1873) die intrathoracischen Lymphdrüsen, die Drüsen des Herzbeutels, die Bronchialdrüsen, die an der obern Thoraxapertur, die hinter dem Sternum und der Trachea gelegenen Lymphdrüsen und die Thymus; ferner sind es die Gefässwandungen und das Bindegewebe des Mediastinums.

Es fanden sich im Ganzen unter 100 Fällen 32 Fälle von Geschwülsten des Mediastinums, darunter 13 Carcinome, von denen 7 nur comprimierend auf die obere Hohlvene wirkten (15, 20, 50, 80, 81, 82, 85); 4 perforierten (58, 59, 73, 84); 2 (55, 77) kamen nicht zur Sektion. Sarkome waren es 6, darunter 2 perforierende (18 und 57) und 4 comprimierende (17, 21, 90 und ein Fall der hiesigen Klinik).

Ich lasse zunächst die Mitteilung des zuletzt erwähnten Falles folgen.

Der 29 Jahr alte Gerber J. Schneck hatte in seiner Jugend die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht und war ausser rheumatischen Schmerzen im linken Oberschenkel, die ihn seit vier Jahren zeitweise befielen, immer gesund bis zu seiner jetzigen Erkrankung. Er führte letztere auf einen Stich zurück, den er vor 5 Wochen mit einer Lohgabel in die linke Hand bekommen hatte; im Anschluss daran sei der ganze Arm angeschwollen und schliesslich eine Geschwulst in der Achselhöhle aufgetreten. Die Schwellung des Arms sei nach einigen Tagen wieder zurückgegangen, bald darauf sei der Hals, dann der Kopf und die Brust angeschwollen, und der Kranke sei nun kurzatmig geworden.

Seit 2 Tagen sei die Kurzatmigkeit sehr stark geworden, auch habe sich ein heftiger Husten eingestellt. Während der Kranke vor seiner Erkrankung eine Kragenweite von 36 cm gebraucht habe, betrage dieselbe jetzt 45 cm. Seit einigen Tagen verspüre er auch Reissen in den Ohren.

Der Kranke wurde am 26. Juli 1892 aufgenommen und bot folgenden Befund:

Er war von mittlerer Grösse, stark gebaut, mit kräftig entwickelter Muskulatur und befand sich in gutem Ernährungszustand; sein Gesicht war stark gedunsen, cyanotisch, die Augenlider geschwollen; der Hals, an welchem eine Struma nachzuweisen war, kurz, sehr dick (45 cm), mit stark gefüllten, nicht pulsierenden Venen, die sich auf der Brust und den Oberarmen ebenfalls zeigten. Die Lungenlebergrenze war an der VII. Rippe, die Lungengrenzen hinten unten beiderseits gleich, über handbreit unter dem Angulus scapulae, das Atemgeräusch vesikulär, teilweise auch unbestimmt, mit trockenen Rasselgeräuschen.

Die absolute Herzdämpfung war verkleinert, der Spitzenstoss an normaler Stelle fühlbar; die Töne leise, rein; der Puls 78 in der Min., an beiden Arteriae radiales gleich stark.

Leber- und Milzdämpfung waren nicht vergrössert, das Abdomen nirgends druckempfindlich, ohne freie Flüssigkeit. In der Inguinalgegend waren einige geschwollene Drüsen nachzuweisen. An den Beinen keine Oedeme; Arme wie Beine waren cyanotisch. Der Stuhlgang war regelmässig, im Urin kein Eiweiss. Es wurde reichlich schleimig-eitriges Sputum ausgeworfen. Die Temperatur war nie erhöht.

Am 27. Juli 1892 wurde der Kranke in der Klinik vorgestellt. Es findet sich über die klinische Besprechung folgender Auszug in der Krankengeschichte: „Der Kranke zeigt ein blaues, gedunsenes Gesicht und einen sehr dicken Hals, an dem stark gefüllte Venen vorspringen; ebenso sind auch auf der Brust, auf dem Rücken und an den Oberarmen ausgedehnte Venen, einige Venenäste lassen sich über Brust und Bauch nach abwärts bis in die Inguinalgegend verfolgen.

„Es handelt sich in diesem Falle, im Gegensatz zu einem zuvor besprochenen (Fall Hess s. u.; diese beiden Fälle wurden an demselben Tage

in der Klinik vorgestellt), um einen Verschluss der Vena cava superior und um einen Collateralkreislauf durch die Vena epigastrica superior und inferior in die Vena cava inferior.

„Der Kranke giebt an, dass er nach einer Verletzung der linken Hand eine Entzündung am Arm bekommen habe. Es wäre möglich, dass sich im Anschluss daran eine Thrombose der Vena brachialis gebildet hätte, die sich dann central fortsetzte bis in die Vena cava superior. Es ist auch an Abscessbildung im Mediastinum zu denken, doch fehlt das Fieber. Eine andere Ursache für den Verschluss der Vena cava superior, etwa durch Aneurysma, Tumor u. s. w. ist zunächst nicht aufzufinden.

„Die Therapie kann im Notfall vorübergehend Erleichterung schaffen durch Aderlass. Bis der Collateralkreislauf sich genügende Bahnen geschaffen hat, braucht es längere Zeit."

Am folgenden Tage wurde entsprechend dem Manubrium sterni eine Dämpfung nachgewiesen; es war weder ein Geräusch noch Pulsation über der Stelle vorhanden. Der Husten und die Atemnot machten dem Kranken viel Beschwerden. Die Cyanose und die Anschwellung des Halses gingen etwas zurück.

Am 29. Juli zeigte sich den Tag über keine Zunahme der Atemnot und Cyanose, abends 9½ Uhr klagte der Kranke über vermehrte Atemnot, trat ans Fenster und sank tot um.

Die klinische Diagnose, die vor der Sektion niedergeschrieben wurde, lautete: „Verschluss der Vena cava superior."

Ueber die klinische Besprechung vor der Sektion ist folgendes in der Krankengeschichte aufgezeichnet: „Der Kranke war in der Klinik nur kurz vorgestellt worden als ein Fall von Verschluss der Vena cava superior. Das Leiden war akut aufgetreten, und es hatte sich noch kein genügender Collateralkreislauf entwickelt. Zu der klinischen Besprechung muss noch hinzugefügt werden, dass über dem Manubrium sterni eine Dämpfung besteht, welche grösser als normal ist; ein Geräusch oder eine Pulsation, was auf ein Aneurysma hinweisen könnte, war an dieser Stelle nicht vorhanden. Es ist an einen Tumor zu denken.

„Man dachte an einen Aderlass, wenn Gehirnödem zu beobachten gewesen wäre. Es ist jedoch ohne vorhergegangene Verschlimmerung der Tod plötzlich eingetreten, möglicherweise veranlasst durch das Aufstehen beim Eintreten stärkerer Beklemmungen."

Die Sektion wurde von Herrn Professor Dr. Baumgarten vorgenommen und ergab folgenden Befund:

Stark gebaute, mittelgrosse, männliche Leiche mit kräftiger Muskulatur. Totenstarre ist stark ausgeprägt, nirgends Anasarka. Das Zellgewebe der Brust-, Hals- und Gesichtshaut ist mässig ödematös, kein Oedem der Augenlider. Eine äusserlich sichtbare Schwellung der Haut-

venen an Hals und Gesicht ist an der Leiche nicht zu bemerken. Die Fingerspitzen zeigen eine ziemlich ausgesprochene cyanotische Verfärbung. Totenflecke finden sich an den abhängigen Partien. Eine Gerinnung des Blutes der oberflächlichen Halsvenen, der Venae jugulares externae et mediae ist nicht zu constatieren, sie sind etwas stärker ausgedehnt, das Blut in diesen Venen ist dünn und flüssig.

Der Situs in abdomine ist normal. Zwerchfellstand beiderseits am untern Rand der V. Rippe. Die Milz ist unter dem Thorax verborgen, liegt der Wirbelsäule an. Die Leber ist unter dem Rippenbogen verborgen. Die linke Lunge ist vollständig adhärent durch bindegewebige, dünne Verwachsungen, die rechte Pleurahöhle ist frei, enthält keine Flüssigkeit. —

In der Höhe des I. und II. Intercostalraums findet sich eine Verwachsung der Hinterfläche des Sternums mit einer kugeligen, festen, neoplastischen Masse. Im Pericard findet sich eine etwas reichlichere Quantität einer serösen Flüssigkeit. Der erwähnte Tumor bedeckt wie eine Mütze den obern vordern Teil des Pericardium parietale: sein unterer Rand reicht fast genau bis zur Höhe der Herzbasis; er ist mit dem Pericard in der genannten Ausdehnung innig verwachsen. Oberhalb der Umschlagstelle des Pericardium parietale auf die grossen Gefässe nimmt er die gesamte obere Hälfte des Mediastinum anticum und posticum und die untere Hälfte der Halsregion ein, die daselbst gelegenen grossen Blutgefässe, sowie die Trachea mit seiner Masse dicht umschliessend. Nach Aufschneiden der Trachea und des Larynx bis zur Bifurcation sieht man die Tumorsubstanz bis heran zur Schilddrüse das Trachealrohr in seinen vorderen und seitlichen knorpeligen Teilen dicht umgeben, und zwar ist die Tumormasse überall in die äussere fibröse Hülle des knorpeligen Teils der Trachea eingedrungen, links sogar zwischen die Trachearinge hineingewuchert, so dass eine ziemlich erhebliche seitliche Einengung der Lichtung der Luftröhre erfolgt ist. Der Mittelfinger geht an diesen Stellen nur mit einiger Mühe durch das Rohr hindurch. Die grossen Bronchien sind beiderseits bereits ausserhalb des Bereichs der Neubildung; sie sind von den schwärzlich gefärbten Bronchialdrüsen umgeben, von denen einige, allerdings speziell die an der hintern Seite des linken Hauptbronchus gelegenen, stark vergrössert sind und von einer weisslichen neoplastischen Masse durchsetzt erscheinen. Die linke Hälfte des Tumors steht in inniger Verbindung mit der Spitze der linken Lunge, in deren Gewebe der Tumor auch eine mehrere Centimeter lange Strecke eindringt. Die rechte Hälfte des Tumors hat den Truncus anonymus mit der Arteria subclavia und Carotis dextra vollständig in sich eingemauert. Ebenso ist die Vena cava superior vollständig von der Tumormasse umschlossen; sie liegt gerade am äussern rechten Rande derselben, so dass dies Gefäss vor der Eintrittsstelle in den rechten Vorhof durch die Tumorsubstanz noch bequem aufzuschneiden ist. Die Vena cava superior

ist bis zur Vereinigungsstelle der Vena jugularis dextra et subclavia durch die Tumormasse, welche von allen Seiten her in ihre Wand eingedrungen ist, stark comprimiert, zu einem platten Spalt reduziert, welcher eine dicke Stahlsonde eben noch durchlässt. Ein eigentliches Durchwachsen der Neubildung in das Venenlumen hat nicht stattgefunden, doch dürfte dieselbe überall bis nahe zu den innern Schichten der Intima des grossen Gefässes vorgedrungen sein. Thrombotische Ablagerungen sind auch nicht spurenweise in der Vena cava superior enthalten, ebensowenig sind Thrombenbildungen im Herzen zu constatieren. Die Substanz der linken Lunge ist, abgesehen von dem schon erwähnten Tumor in der Spitze des Oberlappens, normal. Die rechte Lunge zeigt im Oberlappen, nahe dem vorderen Rande einen etwa 10pfennigstück-grossen, platten Geschwulstknoten.

Auf der Schnittfläche zeigt der Tumor eine weiss-gelbliche, gleichmässige Färbung, die nur an einzelnen Stellen insofern eine Abweichung erfährt, als daselbst unregelmässige, eckige, mehr gelb, fast käsig aussehende Herde von Linsen- bis Mandelkerngrösse eingesprengt sind. Die Consistenz ist sehr fest, knirscht beim Durchschneiden, lässt nur spärlichen, kaum getrübten Saft abstreichen.

Das Herz izt von normaler Form und Grösse. Der Klappenapparat und die grossen Gefässe sind normal.

Die Milz 12,5 : 8,5 : 4,5 cm, ist etwas fest und sehr blutreich.

Die linke Niere ist gross, sehr derb und blutreich, Parenchym dunkelblaurot. In der Rinde sitzen eine Anzahl runder, flach prominierender, weisser, derber Knötchen von Stecknadelkopf- bis Kirschgrösse, im Hilus ein ebensolcher von fast Wallnussgrösse. Kelche und Becken sind nicht erweitert, Ureter ist leicht durchgängig. In der rechten Niere am oberen Pol ein über wallnussgrosser Knoten und eine Anzahl kleinerer. Die Knoten bieten auf dem Durchschnitt ein dem Haupttumor entsprechendes Aussehen dar; es sind Knoten, gebildet von einem sehr harten, parallelstreifig aussehenden Gewebe von weiss-gelber Farbe, die keinen getrübten Saft an die Messerklinge abgeben.

Der Magen ist ziemlich weit, seine Schleimhaut ist stark injiziert, mit etwas Schleim bedeckt. Das Duodenum enthält reichlich schleimigen Inhalt; die Schleimhaut ist geschwollen, mit zahlreichen Hämorrhagien besetzt. Aus der Mündung des Ductus choledochus entleert sich auf Druck leicht Galle. Der Gallengang ist leicht zu sondieren. Der Darm enthält überall gallig gefärbten, im Dünndarm breiigen, im Dickdarm geballten Stuhl. Die Schleimhaut ist stellenweise etwas hyperämisch, die solitären Follikel des Ileums sind etwas geschwollen. Im Mesenterium finden sich zahlreiche, in geringem Grade geschwollene Lymphdrüsen.

Die Leber ist von entsprechender Grösse, blutreich; die Zeichnung ist nicht deutlich. Die Farbe ist im Allgemeinen eine braune.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde ich von Herrn Dr

Roloff in freundlicher Weise unterstützt, wofür ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Es waren bei Schnitten, die vom Originaltumor im Mediastinum herstammten, Haufen lymphocytenähnlicher Zellen zu sehen, die von Bindegewebszügen durchwachsen waren. An einigen Stellen waren deutliche Lymphfollikel zu erkennen, so dass wohl damit erwiesen sein dürfte, dass der Tumor von den Drüsen ausgegangen ist: die Thymus ist wohl wegen des Alters des Kranken (29. J.) auszuschliessen, dann waren aber auch nirgends Hassal'sche Körperchen sichtbar. Der Tumor ist also entweder aus den Bronchial- oder Mediastinaldrüsen entstanden; aus welchen von beiden, ist nicht zu entscheiden, da derselbe im Mediastinum anticum und posticum seinen Sitz hatte. Bei Untersuchung der makroskopisch scharf umschriebenen Metastasen in der einen Niere stellte sich heraus, dass mikroskopisch keine Demarkationslinie festzustellen war. Die lymphocytenähnlichen Zellen, die auch hier zu finden waren, hörten mit einem nicht als scharfe Grenze in die Augen springenden Rande auf; über diesen Rand hinaus waren in dem normalen Nierengewebe, an welchem eine Compression durch den Tumor zu bemerken war, immer noch Zellen sichtbar, die dieselbe Beschaffenheit zeigten wie die des Originaltumors. In dem Tumor selbst waren Glomeruli vorhanden, so dass leicht zu erkennen war, dass er der Niere angehörte.

Anatomische Diagnose: Lymphosarkom des Mediastinums mit Metastasen in den Nieren.

Am 1. August 1892 wurde in der Klinik die Epikrise gegeben: „Die klinische Diagnose lautete: Verschluss der Vena cava superior, wobei über die Art des Verschlusses weiter nichts angegeben war. Nach der Anamnese war an einen Zusammenhang mit der Verletzung zu denken, und es wurde deshalb an eine Thrombose dieser Vene gedacht. Dagegen konnte die Dämpfung in der Gegend des Sternums auf einen Tumor hinweisen. Es hat sich nun bei der Sektion ergeben, dass durchaus kein Zusammenhang mit der Verletzung besteht. Es fand sich eine maligne Neubildung (Lymphoma durum), welche die Vena cava superior umwachsen und zu einem dünnen Schlitz comprimiert hatte. In den Lungen und Nieren waren metastatische Knoten."

Weiter fanden sich unter den 32 Geschwülsten 2 Lymphadenome (86 und 98), welche beide in die Vene perforierten; 2 Fibrome, von denen das eine (54) eine Compression ausübte, das andere (89) die Vene vollständig obliterierte. Weiter kam vor je 1 Fall von Bronchialdrüsentuberkulose (79), von syphilitischem Tumor im Mediastinum (23), von Mediastinopericarditis (24), von Blutung, welche von einer Mediastinalgeschwulst in das benachbarte Gewebe erfolgte und solche Compression ausübte, dass sie nach

einem Tag den Tod herbeiführte (68), ferner ein Fall von „Neubildung im Mediastinum“ (87). Nicht zur Autopsie gelangt sind 4 Fälle, bei welchen 2 „maligne Tumoren des Mediastinums“ (22 und 56) und 2 „Tumoren des Mediastinums“ (19 und 95) diagnosticiert wurden; der letzte Fall rührt vielleicht von Lues her, da sich nach Verabreichung von Jodkalium Besserung einstellte.

Nach den Mediastinalgeschwülsten kommen der Häufigkeit nach die Aneurysmen der Aorta, 29 an der Zahl, von denen 3 nach längerer Compression in die Vena cava superior perforierten (91, 94, 101); in zwei weiteren dieser Fälle (67 und 70) fanden sich multiple Aneurysmen vor, und in einem andern (96) war infolge einer Periarteriitis eine Ausdehnung der ganzen Aorta bis ins Abdomen erfolgt. In 2 Fällen (43 und 53) hatte das Aneurysma seinen Sitz am Arcus aortae, im Fall 78 hinten an demselben; in den übrigen (8, 12, 14, 26, 27, 30, 33, 42, 48, 61, 62, 63, 66, 67, 69, 70, 71, 75, 83, 88) hatte das Aneurysma seinen Sitz an der Aorta ascendens. Fall 64 und 65 kamen nicht zur Autopsie.

In dritter Linie ist das Lungencarcinom zu nennen. Es sind 14 Fälle; bei 3 von diesen (7, 41, 45) kam es zu einer Perforation in die Vena cava superior, während 11 Fälle (3, 4, 5, 36, 37, 38, 39, 40, 44, 47, 76) nur Kompression und Thrombose der Vene verursachten. Einige von den 11 Fällen sind undeutlich geschildert, so dass man nicht daraus entnehmen kann, ob es zu einer Thrombose oder nur zu einer Compression gekommen ist.

Viertens kommen 9 Fälle, in welchen sich Krebsmassen von benachbarten Organen in die Vene fortpflanzten. Darunter sind 2 Fälle von carcinomatöser Struma (1 und 11), je 1 Fall von Carcinom „am Jugulum“ (2), „am Hals“ (31), „der Parotiden“ (35), „an der Achsel“ (28), „am Thorax“ (72), „am Magen“ (34). In diesen Fällen haben die carcinomatösen Massen auf die Venenwand übergegriffen und sind schliesslich in das Lumen hineingewuchert. Schon Cruveilhier macht auf einen Gegensatz des Venengewebes und desjenigen der Arterien bezüglich des Widerstandes gegen Krebs aufmerksam (Anat. pathol. livr. 29. Maladies du coeur.). Hier zeigt sich dies deutlich, da in keinem der Fälle von einem Ergriffensein der Aortenwand berichtet wird. Wie häufig Uebergreifen von Krebs und malignen Tumoren auf die Vena cava superior stattfindet, zeigen folgende Zahlen:

Unter 39 Fällen von malignen Tumoren griff die Tumormasse 21mal auf die Vene über. Dass die Aorta so wenig ergriffen wird,

mag seinen Grund haben im Bau der Arterienwand und in der fortwährenden Veränderung ihres Lumens, wegen deren ein in der Nachbarschaft befindlicher Tumor nicht so leicht ungestört sich in der Wandung eines solchen Gefässes weiter entwickeln kann. Nach Ziegler ist bei den von Geschwülsten umwachsenen Arterien meist nur die Adventitia von Geschwulstmasse durchwachsen. Vielleicht liegt diese Widerstandskraft der Arterien in der für sie charakteristischen stark ausgebildeten Media oder in den elastischen Elementen überhaupt.

Weiter kommen 3 Fälle von Constriktion durch Narbengewebe, 2 in Folge von Lues (10 und 46), 1 Fall (25) in Folge von Schrumpfung und Verkalkung der Bronchialdrüsen.

Dann ein Fall von Phlebitis (92), der vom Verfasser Wilkins als primäre Phlebitis angesprochen wird, die in der Adventitia ihren Anfang genommen haben soll. Zwei Fälle (49 und 51) wurden von Rees als Thrombophlebitis beschrieben, der letztere von beiden soll von einer Endocarditis ausgegangen sein. Ein undeutlich beschriebener Fall (29) von Marjolin ist vielleicht auch auf Phlebitis zurückzuführen. In einem weiteren Fall von Langer (6), wo eine Phlebitis auf eine primäre Thrombose folgte, hat der Kranke an Morbus Brightii gelitten. Dann eine Thrombose der Vena cava superior und inferior nach Tüngel (16) bei einem 33½ Stunden alten Kind, das mit angeborner Variola behaftet war. In 2 Fällen schreitet die Thrombose von den Wurzeln auf den Stamm der Vena cava superior fort in Folge von Caries des Felsenbeins (32) und nach Verbrennung an der rechten Hals- und Brustgegend (13); im letzteren Falle entwickelte sich zuerst eine Thrombose der Vena jugularis, und durch Apposition setzte sich dieselbe bis in die obere Hohlvene fort. Ein seltener Fall (52) ist von Meissner berichtet. Es handelt sich um Hydatiden der Leber, wobei das Zwerchfell rechts bis zur II. Rippe emporgedrängt und die Lunge durch ein gleichzeitiges pleuritisches Exsudat comprimiert worden war; dadurch wurde auch eine Kompression auf die Vena cava superior ausgeübt. Ein Fall (9) von Rehn, der in prognostischer Hinsicht interessant ist, zeigt, wie eine Struma, die bedenkliche Compressionserscheinungen von Seiten der Vena cava superior verursachte, so dass ein sehr ausgedehnter und vollkommener Collateralkreislauf ausgebildet wurde, durch Jodkalium zum Rückgang gebracht wurde, worauf auch eine Verkleinerung der ektasierten Venen eintrat. Zum Schluss 2 Fälle,

in welchen die Uebertragung der carcinomatösen Massen auf grössere Entfernung hin erfolgte, so dass die Perforation in die Vena weit entfernt vom Originaltumor stattfand. Der ursprüngliche Herd ist beidemal im Abdomen gelegen.

Beim ersten Fall (60) handelt es sich um eine krebsige Neubildung im Abdomen, welche von Ramskill beschrieben ist: Bei einer 53jährigen Frau war ein harter Strang im Verlauf der Vena jugularis externa sinistra zu fühlen. Nach 6 Wochen trat Oedem am linken Arm auf, dann Ausdehnung der oberflächlichen Venen an der linken Brust. Der Haupttumor sass in der linken Seite des Abdomens und vergrösserte sich rasch. Eine Woche vor dem Tode trat Oedem der Augenlider, der Brustwandungen und des rechten Arms auf, ferner Cyanose der Lippen. Der Atem war mühsam, angestrengt, der Puls sehr klein und schwach. Nach dem Tode der Kranken fand sich bei der Autopsie ein starkes Oedem der obern Körperhälfte, während die untere frei geblieben war. Die oberflächlichen Brustvenen waren thrombosiert. Die linke Jugularis interna und externa waren mit farblosen erweichten Gerinnseln thrombosiert, welche dem Endothel anhafteten; dieselben fanden sich auch in der Vena subclavia sinistra. In der Vena innominata sinistra sass ein graues, mässig fest adhärierendes Gerinnsel, das sich nach der Vena cava superior und nach dem Vorhof erstreckte. In rechter Pleurahöhle ein Exsudat. Im Abdomen fand sich die rechte Hälfte des Netzes krebsig entartet vor. Aus der Tiefe des Beckens ragt eine grosse Krebsmasse hervor, welche die Gebärmutter umgiebt. Das linke Ovarium und die rechte Tuba Fallopiae waren stark vergrössert.

Vom zweiten Fall (93) ist mir nur ein kurzer Auszug zugänglich; er ist von Schuchardt in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift veröffentlicht worden: Er betrifft ein Carcinom der Nebennieren und der Schilddrüse bei einem 38jährigen Mann. Die Mesenterialdrüsen waren krebsig infiltriert, die Chylusgefässe stark erweitert und mit gelbweisser Milch angefüllt. Beide Nebennieren wiesen eine carcinomatöse Infiltration auf, die sich rechts unmittelbar auf die Mesenterialdrüsen weiter erstreckte. Die Schilddrüse ist durch Carcinom stark geschwollen, die Vena jugularis ist beiderseits thrombosiert, ebenso die Vena cava superior. Ferner ist der Ductus thoracicus thrombosiert und mit krebsiger Masse angefüllt. Der Verfasser vermutet den primären Sitz des Carcinoms in den Nebennieren.

Die beiden Fälle wurden ausführlicher wiedergegeben, weil bei ihnen die Weiterentwicklung des Carcinoms denselben Weg nahm und schliesslich dieselben klinischen Erscheinungen hervorrief, wie der an dieser Stelle zu veröffentlichende Fall Häbich; letzterer kam in der Tübinger Klinik ebenfalls im Jahre 1892 zur Beob-

achtung und dürfte deshalb von Interesse sein, weil ich ausser dem Fall von Schuchardt keinen andern Fall in der Literatur finden konnte, bei dem es in Folge eines Carcinoms der Nebenniere zum Verschluss der Vena cava superior gekommen ist.

Der 37jährige Bremser P. Häbich hatte im Jahre 1877 drei Monate lang den Typhus gehabt. Seither war er gesund bis zum 27. August 1892. Seit diesem Tage machten sich nach seiner Angabe bei ihm Verdauungsbeschwerden bemerkbar, welche sich auch in hartnäckiger Verstopfung äusserten; dazu seien seit jener Zeit ziehende Schmerzen in der ganzen Kreuzbeingegend, Leibschmerzen und Reissen im rechten Fuss gekommen. Ausserdem sei der Appetit schlecht gewesen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 19. Oktober 1892 zeigt der Kranke folgenden Befund:

Der grosse, kräftig gebaute Mann befindet sich in mässigem Ernährungszustand. Er klagt über Schmerzen in der rechten Nierengegend, welche von da bis zum rechten Knie ausstrahlen und brennendes Gefühl im rechten Oberschenkel verursachen. Diese Schmerzen sollen beständig bestehen, aber zeitweise, besonders bei Nacht, in Paroxysmen auftreten. Während Druck auf die rechte Nierengegend schmerzhaft empfunden wird, ist die linke Nierengegend weniger druckempfindlich. Die stärksten Schmerzen werden angegeben bei Druck rechts auf den Winkel zwischen Leber- und Nierendämpfung. Ebenso ist auch das Epigastrium rechts etwas mehr druckempfindlich wie links, doch sind die Schmerzen weniger gross als bei Druck auf die Aorta descendens, während der Schmerz in dem oben genannten Winkel stärker sein soll, als er bei Druck auf die Aorta empfunden wird. Bei genauer Perkussion beginnt die Nierendämpfung rechts 8 cm von der Mittellinie, links 7 cm davon entfernt.

Der Urin reagiert sauer und zeigt bei mehrmaliger Untersuchung jedesmal eine Spur Eiweiss.

Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen einen Finger breit. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert.

Die Lungengrenzen stehen hinten unten 1½ Handbreit unterhalb des Angulus scapulae. Lungenlebergrenze beginnt am untern Rand der VI. Rippe. Ueber den Lungen ist nirgends eine abnorme Dämpfung, überall ist Vesikuläratmen zu hören.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne über den Ostien sind rein und regelmässig. Der Puls ist kräftig, 108 in der Minute. Der Appetit ist mässig, der Stuhlgang retardiert.

An den folgenden Tagen war im Urin immer noch Eiweiss nachweisbar, dabei ist der Urin klar, ohne Bodensatz, auch nach längerem Stehen. Die Schmerzen hielten immer noch mit gleicher Intensität, besonders Nachts an, weshalb dem Kranken 0,01 Morphium verabreicht wird.

Auch in den nächsten Tagen wurde bei wiederholter Untersuchung

des Urins nie eine grössere Menge weisser Blutkörperchen in demselben gefunden. Die Schmerzen dauerten immer noch an und wurden jetzt von dem sehr leidend aussehenden Kranken auch auf die linke Seite lokalisiert. Es wurde daher eine Salicylsäuremixtur verordnet; nach 3maligem Gebrauch glaubte der Kranke nach 7 Tagen eine Erleichterung verspürt zu haben, es konnte aber doch kein wesentlicher Nachlass der Schmerzen nachgewiesen werden. Es wurde nun Lithium salicylicum verordnet. Vom 19. Oktober bis 2. November hatte der Kranke um 2½ Pfund abgenommen.

Am 11. November trat eine diffuse Schwellung der rechten Hand und des Arms ein. Nach einigen Tagen war die Schwellung in der rechten Ellenbogengegend geschwunden, aber weiter oben am Arm ringsum deutliches Oedem zu finden. Es konnte bisher an den zugänglichen Venen noch kein Thrombus nachgewiesen werden. Nach weiteren 2 Tagen nahm das Oedem der rechten Thoraxhälfte ab, es trat nun eine Schwellung des linken Arms von der Hand bis zur Mitte des Oberarms auf, nahm immer mehr zu und ergriff schliesslich auch die Finger. Auch an der linken Thoraxseite war ein deutliches Oedem aufgetreten. Die Schmerzen in der Lendengegend dauerten immer noch fort, weshalb der Kranke Morphium 0,02 bekam. Der Appetit war sehr gering. Im Urin war auch jetzt ausser den deutlichen Spuren von Eiweiss nichts zu finden; die Menge schwankte zwischen 1000 und 3600 cbcm; durchschnittlich sind es 2000 cbcm.

Am 24. November wurde die Milzdämpfung deutlich vergrössert gefunden. An den Füssen war kein Oedem vorhanden. Das Gesicht war in hohem Grade cyanotisch, auch die Fingernägel beider Hände zeigten deutliche Cyanose. Das Oedem des rechten Arms und der rechten Thoraxseite hatten entschieden zugenommen; auf der linken Thoraxseite waren zahlreiche ausgedehnte kleine Venen zu sehen, daneben auch einige grössere prallgefüllte. Die Venenektasie war vorn und hinten je bis zur Mittellinie zu verfolgen, sie reichte an keinem Punkte über den Thoraxrand herunter. Die Schmerzen in der Nierengegend liessen etwas nach, dagegen wurde der Kranke von starker Atemnot befallen; es kam noch Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf hinzu. Ueber den Lungen waren auf der rechten Seite vorn und hinten vereinzelte Rhonchi sonori, hinten unten auch kleinblasige, feuchte, exspiratorische Rasselgeräusche zu hören. Am Herzen war kein deutliches Geräusch wahrnehmbar; der Spitzenstoss war auswärts von der Mammillarlinie im V. Intercostalraum.

Nach 2 Tagen war die Cyanose des Gesichts und der obern Extremitäten hochgradig. Der Hals und die vordere Brustwand waren stark geschwollen; auch in der Kreuzbeingegend war ein leichtes Oedem auf beiden Seiten nachweisbar. Es war besonders am Oberarm und Ellenbogengelenk rechts Oedem in hohem Grade aufgetreten. Die untere

Körperhälfte zeigte sich vollkommen frei von Cyanose und mit Ausnahme der Lumbalgegend auch von Oedemen. Im spärlichen Stuhl zeigten sich zeitweise kleine Blutklumpen. In beiden Achselhöhlen waren Lymphdrüsen zu fühlen, besonders rechts. Auch oberhalb der Clavicula zeigt sich beiderseits eine auffallende unregelmässige Härte.

Zur Beförderung eines Collateralkreislaufs wurden Kataplasmen auf die Gegend von den Mammillae bis zum Nabel herab aufgelegt. Am nächsten Tage war die Cyanose etwas geringer, dagegen hatte das Oedem am rechten Arm zugenommen und reichte jetzt bis ans Handgelenk. Gegen Abend zeigten sich zwei stark gefüllte Venen, welche je etwa 3 bis 4 Querfinger breit seitlich vom Nabel verlaufend von der Gegend der Mammillae bis in beide Inguinalgegenden verfolgt werden konnten. Urinmenge beträgt nur noch 600 cbcm.

Am 28. November 1892 wurde der Kranke in der Klinik vorgestellt. Ueber die Besprechung ist in der Krankengeschichte folgendes notiert:

„Auf der Brust ist stellenweise so starke Cyanose vorhanden, dass man an eine künstliche Färbung denken könnte; aber es sind nur ausgedehnte kleine Venen, welche die Färbung hervorrufen. Die Arme sind beiderseits stark geschwollen. Die untere Körperhälfte ist vollständig frei von Cyanose und Oedem.

„Diese Erscheinungen können erklärt werden durch irgendwelche Verengerung oder Verschliessung der Vena cava superior. Es könnte z. B. ein Thrombus vorhanden sein, der sich etwa am rechten Oberarm, wo freilich nichts Charakteristisches zu fühlen war, gebildet und sich dann bis zur Vena cava superior fortgesetzt haben könnte. Ferner kommt ein Tumor in Frage, der eine Compression ausüben könnte. Es wird hier über 2 Fälle vom letzten Semester, Schneck und Hess (s. oben und unten), berichtet, wo in einem Fall ein Thrombus aus der Vena cruralis in die Vena cava inferior sich fortsetzte, im andern ein Sarkom des Mediastinum eine Compression auf die Vena cava superior ausübte. Wenn man die stark gefüllten Venen auf der Brust und am Bauch komprimiert, so schwillt der obere Teil deutlich an, während der untere collabiert. Der Verschluss der Vena cava superior scheint nicht vollständig zu sein, und deshalb ist auch die Erweiterung der Venen noch nicht sehr bedeutend.

„Es werden die Möglichkeiten erörtert, wie bei Verschluss der Vena cava superior eine Cirkulation sich einstellen kann:

1) V. subclavia. — Mammaria int. — Epigastrica superior — Epigastrica inferior — Cruralis — V. cava inferior.

2) V. subclavia — Vv. intercostales anteriores et posteriores — V. azygos et hemiazygos — Vv. lumbales — (Vv. renales) — V. cava inferior.

„Wie kann man diese Erscheinungen mit den Schmerzen in der Nie-

rengegend und der Albuminurie zusammenbringen? Es könnte z. B. in den Nieren ein maligner Tumor bestehen und eine Metastase im Mediastinum gemacht haben, Aber es könnte auch eine Nierenaffektion vorhanden sein (z. B. ein Abscess), welche mit irgend einem im Gebiet des Mediastinums anzunehmenden Tumor in keinem Zusammenhang stände."

Am nächsten Tag trat auch Oedem der Ober- und Unterschenkel auf und nahm am folgenden Tag noch etwas an Umfang zu, um dann wieder abzunehmen. Die Kataplasmen mussten ausgesetzt werden, da an Brust und Bauch ein ziemlich starkes Ekzem aufgetreten war.

In der Nacht zum 3. Dezember trat Trachealrasseln auf, am Morgen war äusserste Herzschwäche und Bewusstlosigkeit vorhanden, der Exitus erfolgte um 9 Uhr Vormittags.

An demselben Tag wurde der Fall vor der Sektion in der Klinik besprochen:

„Die Krankengeschichte wird in kurzem Auszug wiedergegeben. Der Verstorbene kam in die Klinik mit Schmerzen in der rechten Nierengegend, die man zunächst nicht recht zu deuten wusste. Dann trat Oedem am rechten Arm auf, das wieder zurückging, hierauf Oedem am linken Arm, das stetig zunahm. Schliesslich stellte sich wieder Oedem am rechten Arm ein. Die Beine zeigten in den letzten Tagen Oedem, welches aus der eingetretenen Herzschwäche zu erklären war. Bezüglich der Diagnose lässt sich dem in der letzten klinischen Besprechung vom 28. November Gesagten nichts hinzufügen."

Als klinische Diagnose wurde niedergeschrieben: „Verschluss (unvollständiger) der Vena cava superior."

Bei der Sektion, die von Herrn Dr Roloff ausgeführt wurde, ergab sich folgender Befund:

Ungewöhnlich grosse, sehr kräftig gebaute, mässig gut genährte männliche Leiche von blasser Hautfarbe. Spärliche Totenflecke ohne ausgesprochene Totenstarre. Die obern Extremitäten sind sehr stark ödematös. An der Vorderseite des Thorax kein merkliches Oedem. In der Halsgegend dicht über der Clavicula wölben sich beiderseits flache, für das Gefühl sehr derb-höckerige Tumoren hervor.

In der Tiefe des kleinen Beckens finden sich einige Esslöffel ganz klarer, hellroter Flüssigkeit. Serosa in der Bauchhöhle überall spiegelnd und glänzend. Dünndärme meistens collabiert. Dickdarm meist stark ausgedehnt. Die Leber kommt handbreit unter dem Rippenrand hervor. Die starkvergrösserte Milz ist in normaler Lage.

Die rechte Pleurahöhle enthält etwa 1,5 Liter einer in den obern Schichten ganz klaren, in den tiefern Schichten etwas getrübten Flüssigkeit (spez. Gew. 1012), die linke eine gleichmässig hellrot gefärbte und mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit (spez. Gew. 1018). Die Lungen ziehen sich sehr wenig zurück. Man fühlt in ihnen zahlreiche harte,

durchschnittlich erbsengrosse Knoten. Am Sternum zeigt sich die Vena mammaria interna sinistra thrombosiert, während die dextra flüssiges Blut enthält. An der V. Rippe links bemerkt man dicht ausserhalb der Ossifikationsgrenze im knöchernen Teil eine leichte Anschwellung von weicher Consistenz, welche sich beim Einschneiden als eine den Knochen ganz durchsetzende, geschwulstartige, markige Masse darstellt. Im vordern Mediastinum hinter dem Manubrium sterni präsentiert sich ein höckeriger Tumor, welcher mit dem Sternum in keiner Verbindung steht, dagegen die grossen oberen Venenstämme, Trachea und Oesophagus, einschliesst und mit der Wirbelsäule ziemlich fest zusammenhängt. Nach unten schliesst sich an diese Tumormasse ununterbrochen ein weiteres grosses, höckriges Conglomerat an, bestehend aus den stark geschwellten und verhärteten Bronchialdrüsen. Nach oben und rechts setzt sich der Tumor weithin fort in die bereits erwähnte am Halse sitzende Schwellung.

Um das Verhältnis der Tumormassen zu den grossen Gefässen besser übersehen zu können, werden zunächst die Lungen herausgenommen. Nun werden von den Halsorganen beginnend die Gesamtheit der grossen Gefässstämme der obern Körperhälfte samt der rechten I. Rippe und den am Brusteingang sitzenden Tumormassen im Zusammenhang mit dem Herzen herauspräpariert. Es zeigt sich dabei, dass die Vena jugularis dextra bis hinauf zum Schädel von einem festhaftenden, grau-rötlichen, central erweichten Thrombus prall erfüllt ist, so dass sie wie ein 2 Finger dickes walzenförmiges Gebilde prominiert. In ihrem Bulbus, ferner in der Vena anonyma dextra finden sich anstatt der Gerinnsel weisslich markig aussehende Tumormassen, welche sich stellenweise glatt von der Wand abheben lassen, zum grossen Teil aber auch innig in ihr festsitzen. Besonders gilt letzteres von einer Stelle der Wand an der lateralen Seite des Bulbus dicht über der Mündung der Vena subclavia. Hier besteht ein offenbarer Zusammenhang zwischen den in den Venen lagernden Geschwulstmassen und den sich nach aussen hin anschliessenden knolligen Tumoren. Letztere machen im ganzen ein fast halbfaustgrosses Packet aus und bieten auf der Schnittfläche grossenteils die gleiche markige, weisse, reichlich milchigen Saft liefernde Beschaffenheit. Stellenweise bietet der Schnitt dagegen das Bild hyperplastischer Lymphdrüsen. Von der in den grösseren Venen lagernden Geschwulstmasse lagert ein Teil vor der Mündung der Vena subclavia; letztere ist von hier aus bis zum Arm hinab von central erweichten Thrombusmassen erfüllt. Die Vena anonyma dextra enthält gleichfalls reichliche Geschwulstmassen, welche in ihr indessen überall mit der Wand nur lose verklebt sind. An die Geschwulstmasse schliessen sich nach unten zu Gerinnsel an. Die Gesamtinhaltsmasse reicht nach abwärts bis dicht unter die Vereinigung der beiden Venae anonymae, hier mit einer unregelmässigen, zackigen Grenz-

fläche endend. In dieser Höhe wölben sich von rechts her einige in der Wand entwickelte, anscheinend noch von der Intima überzogene, erbsen- bis über bohnengrosse Knoten in das Lumen der Vena cava superior hinein. Auch im Lumen der Vena azygos sind kleine solche Vorwölbungen erkennbar. Die linke Vena anonyma enthält einen blassroten, das Lumen nicht ganz erfüllenden Thrombus, welcher sich mit dem von der rechten Seite hineinragenden Gerinnsel innig verbindet. Peripherwärts setzt sich links die Thrombose in die Vena subclavia und Vena axillaris weithin, in die Vena jugularis nur 1,5 cm weit fort. Auf der linken Seite des Halses ist ein, wenn auch kleines, Conglomerat vergrösserter und verhärteter Lymphdrüsen vorhanden. Auf der Höhe des Gelenks der I. Rippe rechts ist die Geschwulstmasse ziemlich innig mit dem Periost verwachsen, jedoch ist eine Usur der Knochen nicht zu constatieren.

Im obern Teil der rechten Pleurahöhle wölben sich verschiedene bis kastaniengrosse Knollen vor, ohne indessen die Pleura zu durchbrechen. Im retroperitonealen Zellgewebe hinter Duodenum und Pankreas, ferner vor der Wirbelsäule in der Höhe des II. Lendenwirbels, in der Porta hepatis finden sich noch reichliche Geschwulstmassen. An der rechten Seite des II. Lendenwirbels sitzt eine flachgewölbte Geschwulstmasse dem Knochen sehr innig an. Das Periost ist stellenweise von ihr durchwachsen und der Knochen oberflächlich usuriert. In der Tiefe des Knochens ist indessen keine Abnormität zu bemerken. Die in der Porta hepatis sitzenden Tumoren umschliessen das Ligamentum hepato-duodenale, ohne indessen eine Compression der in ihm verlaufenden Gefässe zu bewirken. Nur die Vena portarum zeigt eine leichte Krümmung.

Im Herzbeutel finden sich einige Esslöffel einer ziemlich trüben, serösen Flüssigkeit. Doch ist das Pericard durchweg feucht und spiegelnd. Das Herz ist etwa so gross wie die ödematöse Faust, ziemlich reich an Fett, von normaler Form. Es finden sich im rechten Vorhof und Ventrikel reichlich flüssiges und locker geronnenes Blut. In den stark entwickelten Falten des sehr erweiterten rechten Ventrikels sitzen an einer Stelle 2 glatte, weisse, polypenähnlich gestielte Kugelthromben von etwa Erbsengrösse. In den linken Herzhöhlen ist der gleiche Inhalt wie rechts. Die venösen Ostien haben die normale Weite. Die Klappen sind zart und beweglich; nur tragen 2 Segel der Aortenklappen an der Schliessungslinie einen kleinen, etwa 1 Millimeter breiten und eben so hohen Saum verruköser Excrescenzen. Das Aortensegel der Mitralis lässt an der Schliessungslinie auch eine ganz feine linienförmige Rauhigkeit erkennen. Die Muskulatur des Herzens ist etwas schlaff, von einer ins Gelbe spielenden Farbe. Die Innenfläche der Aorta zeigt einige kleine gelbe, nicht erhabene, verfettete Fleckchen.

Die linke Lunge zeigt mehrfach mässig feste, bindegewebige Verwachsungen, ist sehr voluminös. In dem im allgemeinen lufthaltigen

knisternden Gewebe sind vielfach Knoten durchfühlbar. Die Pleura ist im Ganzen glatt und spiegelnd. Durch sie hindurch schimmert eine ziemliche Anzahl von Knötchen, die eine weissliche Farbe und leichte, hie und da auch stärkere Prominenz zeigen.

Der Hilus der Lunge ist umlagert von zahlreichen, stark geschwellten, teils schiefrig, teils weiss auf der Schnittfläche aussehenden Knoten, prall elastischen Lymphdrüsen. Das Gewebe bietet, abgesehen von sehr zahlreichen darin sitzenden weisslichen Knoten und einem geringen Oedem, nichts Auffallendes. In einem grossen Ast der Pulmonalarterie zum Unterlappen sitzt ein obturierender, drehrunder, weisser, festhaftender und central stellenweise erweichter Embolus. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet.

Die rechte Lunge bietet im allgemeinen dasselbe Bild wie die linke. Nur ist die Zahl der in ihr sitzenden Knoten eine beträchtlichere. Das Parenchym in der Umgebung des Hilus ist durchsetzt von einer reichlichen Menge bis haselnussgrosser Geschwülste, welche die grösseren Bronchien und Arterienäste in eine derbe, schwielige Masse einschliessen. In der Pleura ist die Entwicklung der Geschwulstknoten eine reichere; namentlich sind in der Tiefe der Interlobarspalten reichlich perlschnurartig aneinander gereihte, erbsengrosse Knoten zu constatieren. Auch in dieser Lunge enthält ein grösserer Pulmonalarterienast des Unterlappens einen Embolus von gleicher Beschaffenheit wie der oben beschriebene. An denselben schliessen sich nach den kleineren Aesten zu frische Blutgerinnsel an. Infarktbildung ist weder links noch rechts vorhanden.

Die Thyreoidea ist von normaler Grösse und Beschaffenheit, mit den Geschwülsten in keinem Zusammenhang. Die Milz 20 : 10 : 5 cm, ist nach vorn zu in eine schmale Zunge ausgezogen, die Oberfläche glatt, die Consistenz vermehrt, der Blutgehalt mässig, die Pulpa von bräunlicher Farbe. Follikel und Trabekel deutlich erkennbar. Im obern Rande sitzt ein stecknadelkopfgrosser, gelblicher Infarkt, umgeben von dunkelroter Randzone. Eine Anzahl mesenterialer Lymphdrüsen ziemlich stark geschwellt und total verkalkt, andere sind in geringerem Masse geschwellt, bieten ein weissliches Aussehen auf der Schnittfläche und liefern einen milchigen Saft.

Beim Herausnehmen der linken Niere bemerkt man an Stelle der Nebenniere einen über gänseeigrossen, harten Tumor, welcher mit der Niere in keinem Zusammenhang steht und im umgebenden Gewebe verschieblich ist. Dieser Tumor bietet im Allgemeinen eine gelblich-weisse Schnittfläche, welche reichlich trüben Saft abstreichen lässt. Er hat eine prall elastische Consistenz und ist überzogen von einer dünnen bindegewebigen Kapsel, welche offenbar mit der Kapsel der Nebenniere identisch ist. Es findet sich nämlich an dem einen Pol der Geschwulst ein schmaler Streifen Nebennierensubstanz, welche falzartig dem Gewebe aufsitzt, und

von dem aus sich eine schmale Platte von Nebennierensubstanz vom Charakter der Rindenpartie auf weitere Strecken hin haubenartig über den Tumor hinwegzieht. Die Niere ist etwas vergrössert, der Blutgehalt ziemlich bedeutend, die Zeichnung deutlich, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Becken normal weit.

Die rechte Nebenniere erscheint 2—3 fach vergrössert, namentlich verdickt, lässt aber die charakteristische Beschaffenheit noch deutlich erkennen. Auf dem Durchschnitt besteht sie im vorderen Teil aus normalen Schichten, während hinten an Stelle derselben weissliche Tumormassen, die zum Teil von kleinen Hämorrhagien durchsetzt sind, erscheinen. Die rechte Niere ist etwas kleiner als die linke, etwa von normaler Grösse, Parenchym wie links; das Becken ist etwas erweitert.

Blase und Prostata normal.

An Magen und Darm ausser einigen kleinen ganz frischen im untern Teil des Ileums sitzenden Hämorrhagien nichts Besonderes.

Die Leber ist von entsprechender Grösse, glatter Oberfläche, braungelber, deutlich acinös gezeichneter Schnittfläche und enthält mehrere kirschkern- bis gut wallnussgrosse, auf der Oberfläche zum Teil leicht gedellte Knoten. Diese haben dieselbe Beschaffenheit wie die übrigen Tumormassen.

Am Pankreas nichts Abnormes.

Die Sinus der Dura enthalten durchweg flüssiges Blut und spärliche glatte, feuchte Leichengerinnsel. Nirgends Thrombose innerhalb der Schädelkapsel. Das Gehirn bietet ziemlich starken Blutgehalt, sonst normalen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors der linken Nebenniere und einiger metastatischen Lungenknoten bestätigt die Diagnose: Carcinom. In den endocarditischen Excrescenzen einer Aortenklappe, welche aus fibrinösen Niederschlägen bestehen, lassen sich durch Färbung keine Mikroorganismen nachweisen.

Anatomische Diagnose: Primäres Carcinom der linken Nebenniere. Metastasen in der rechten Nebenniere, der Leber, zahlreichen Lymphdrüsen des Abdomens, des Thorax und des Halses. Einbruch der letzteren in den Bulbus der Vena jugularis dextra, daran anschliessend Thrombose der beiden Vv. anonymae bis in die Vena cava superior, Vv. jugulares und Vv. subclaviae, sowie der linken Vena mammaria int. Zahlreiche Metastasen der Lungen. Vielfache Embolie der Pulmonalarterienäste. Frische verruköse Endocarditis valvularis. Kleiner Infarkt der Milz. Metastasen in der V. linken Rippe.

Am 5. Dezember 1892 wurde die Epikrise des Falls in der Klinik gegeben: „Bei den Schmerzen in der Nierengegend und der Albuminurie dachte man zuerst an Nierenabscess, wofür aber insofern kein Anhaltspunkt vorhanden war, als weder eine Vermehrung von Leu-

kocyten im Urin, noch nennenswertes Fieber vorhanden war. Dann trat Oedem zuerst am rechten, dann am linken Arm auf, was auf einen Verschluss der Vena cava superior schliessen liess. Der Verschluss konnte nicht ganz vollständig sein, weil sonst der Collateralkreislauf hätte ausgebildet sein müssen, und weil der Kranke beim Bewusstsein war bis einige Stunden vor dem Tode. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass die linke Vena mammaria interna thrombosiert war. Der Verschluss der grossen Venen war bedingt durch Carcinom, das wahrscheinlich in die rechte Vena anonyma hineingewachsen war, grosse Ausdehnung angenommen und auch zur Thrombose geführt hatte. Beide Venae jugulares und subclaviae waren verschlossen, links wohl nicht ganz vollständig. Vor dem Tode waren sie wohl noch etwas mehr durchgängig. Sinusthrombose war nicht vorhanden, aber venöse Hyperämie und Oedem des Gehirns.

„Metastasen zeigten sich in den Bronchialdrüsen, den Lungen, den Mesenterialdrüsen und Retroperitonealdrüsen, wobei auch das Periost der Wirbel auf der rechten Seite ergriffen war. Mit letzterem Befund sind wohl auch die Schmerzen auf der rechten Seite erklärt, indem das Periost sich bei jedweder Affektion sehr schmerzhaft erweist. — Vielleicht übten auch die retroperitonealen Drüsen einen Druck auf die sensiblen Wurzeln der aus der Wirbelsäule austretenden Nerven aus.

„Von wo ging das Carcinom primär aus? Bei Ausschluss der Lungen, wo Carcinom höchst selten primär, dagegen häufig secundär vorkommt, ferner der Lymphdrüsen aus demselben Grund, der Leber, wo die Knötchen für primäre zu klein waren, und des Knochens, der sich kaum ergriffen zeigte, bleiben nur die Nebennieren übrig.

„Wie kam es nun, dass keine Broncefärbung der Haut auftrat? Bei Tuberkulose der Nebennieren ist diese die Regel; ebenso kommt sie auch vor bei blosser Atrophie. Wie es sich bei Carcinom verhält, weiss man noch nicht recht. Die Frage ist, ob jede Funktionsstörung der Nebenniere mit „Bronzedskin“ einhergeht. Das Carcinom tötet oft so rasch, dass die Färbung vielleicht deshalb nicht auftritt; bei Tuberkulose dauert es länger. Andererseits, wenn bei Carcinom der Nebennieren die Färbung gefunden wird, so ist dabei zu bemerken, dass bei sehr starker Kachexie infolge von anderen Carcinomen auch eine ähnliche Färbung sich einstellen kann. Wahrscheinlich wird wohl auch bei Carcinom der Nebennieren die Bronzefärbung sich einstellen, wenn während längerer Zeit die Funktion vollständig aufgehoben ist. In unserem Falle war namentlich rechts ein Teil des Gewebes noch erhalten.“

Dieser Fall reiht sich passend an den von Schuchardt beschriebenen an, bei welchem allerdings noch die Schilddrüse carcinomatös entartet war; er zeigt, dass die zunächst dem primären Tumor liegende Vena cava inferior übergangen werden, und dass

durch Metastasenbildung das Lumen der Vena cava superior von ihren Wurzeln aus verlegt werden kann. Die Vene war nur am obern Teile, wo ihre Wurzeln zusammenfliessen, verstopft, und zwar unvollständig, die Geschwulstmassen hiengen mit ihrem freien unregelmässigen Rande in das Lumen der Vena cava superior hinein. Die Perforation in den rechten Bulbus jugularis ist jedenfalls aus einem schon längere Zeit in dessen Nähe bestehenden metastatischen Knoten erfolgt, der auf dem Wege der Glandulae intercostales bis in die Gegend der Supraclaviculargrube von den Nebennieren aus gekommen sein mag.

Es folgen nun die Ergebnisse einer Zusammenstellung der Fälle von vollständigem und unvollständigem Verschluss der Vena cava inferior. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle sind eher noch etwas zahlreicher als die Fälle von Verschluss der Vena cava superior, und sie sind auch schon länger bekannt (s. o.); aber die älteren Fälle sind zum Teil so undeutlich beschrieben, dass sie eigentlich kaum zu etwas anderem verwendet werden können, als zur Constatierung der Thatsache, dass die alten Aerzte einen Verschluss der Vena cava inferior gekannt haben. Einige habe ich deshalb hinten im Verzeichnis der einschlägigen Fälle in der Literatur nicht angeführt, andere konnten nur für einzelne Fragen benutzt werden.

Im ganzen waren in der Literatur 106 Fälle einzusehen, wovon ich 102 benützt habe. Darunter waren 85 mit vollständigem, 14 mit unvollständigem Verschluss, 3 Fälle waren unsicher.

Unter 25 Fällen von malignen Tumoren kam 20mal Perforation in die Vena cava inferior zustande, also in 80%. Es ist dies ein hoher Prozentsatz im Vergleich mit dem bei der Vena cava superior (s. o.), wo es nur etwa 24% sind. Dies findet aber in dem oben Gesagten seine Erklärung, dass die intrathoracischen Tumoren eher eine Raumbeschränkung herbeiführen als die des Abdomens, dass erstere dadurch die Funktionsstörungen beinahe sämtlicher Organe, die im Thorax verlaufen und dort ihren Sitz haben, herbeiführen und so diese Fälle in einer Zeit zur Autopsie gelangen, wo eine Perforation in die Vene noch nicht zustandegekommen ist.

Unter den besser beschriebenen 84 Fällen sind in erster Linie die zu nennen, wobei es zu einer Perforation der malignen Tumormasse in die Vene kam; es sind 20 an der Zahl: hievon kommen auf Nierencarcinom 9 Fälle (113, 115,

119, 140, 141, 145, 165, 186, 188), auf Uteruscarcinom 4 Fälle (144, 151, 152, 167), auf Carcinoma testis 2 Fälle (148 und 154), je 1 Fall auf Peniscarcinom (114), auf Lebercarcinom (121), auf Fibrosarkom (178), wobei nicht angegeben ist, von wo der Tumor ausgieng, auf Sarkom der Vene selbst (122), auf retroperitonealen Tumor, der carcinomatös gewesen sein soll (149).

Dann kommen 11 Fälle von marantischer Thrombose, worunter 3 bei Phthisis pulmonum (107, 134, 173); die übrigen 8 entstanden nach Erysipel (200), nach Magencarcinom mit Carcinose des Bauchfells (184), nach einem „Hautausschlag, der plötzlich zurückgetreten ist“ (135), nach asthenischem Fieber (143), nach Pneumonie (196), nach Pleuropneumonie infolge von Influenza (185), nach einem „Tumor am Femur“ (203: dieser Fall ist dadurch interessant, dass am Tag nach der Amputation des Fusses der Tod eintrat; die Ursache war eine Embolie der von früher her schon erweiterten V. azygos), nach Typhus (120). Der letzte Fall gelangte nicht zur Autopsie, er wurde von Th. Schondorff in seiner Dissertation Halle 1865 beschrieben:

Ein Soldat erkrankte im Jahre 1845 an Typhus. In der 4. Woche begann zuerst die rechte, dann die linke Unterextremität anzuschwellen, die Venen an denselben dehnten sich aus; es traten leichte Schmerzen in den cyanotischen, kalten Füssen auf. Der Harn war frei von Eiweiss. Die obern Extremitäten wurden nie ödematös. Venenektasien wurden nun sichtbar und wuchsen in 8—10 Wochen hauptsächlich auf den Bauchdecken bis zu Fingerdicke an; zugleich schwand das Oedem der Beine, und der Kranke erholte sich und kam wieder zu Kräften; er musste jedoch aus dem Militärdienst entlassen werden, weil beim Tragen der Uniform die Oedeme wiederkehrten, da dieselbe eine Compression auf die oberflächlichen Collateralkreislaufvenen ausübte.

Ein ganz ähnlicher Fall kam im Juli 1892 in der Tübinger Klinik zur Beobachtung:

Der 36jährige Schreiner O. Hess war früher immer gesund und erkrankte im Mai 1891 an Typhus, an welchem er bis Oktober 1891 darniederlag. Er giebt an, dass er öfters blutige Stühle gehabt habe, und dass drei Rückfälle stattgefunden haben. Im November 1891 bemerkte der Kranke, dass die Unterschenkel anschwollen, der rechte mehr als der linke, an beiden brachen Geschwüre auf, die aber von selbst wieder zuheilten. Zu derselben Zeit seien dicke Gefässe an den Beinen und kurz darauf auch am Bauche aufgetreten, die sich immer mehr ausgedehnt hätten. In den Gefässen auf der rechten Seite des Bauchs empfand der Kranke stechende Schmerzen. Erbrechen oder gelbes Aussehen sei noch

nie vorhanden gewesen. Beim Treppensteigen bekommt der Kranke seit etwa 4 Wochen heftige Schmerzen in der Lebergegend. Potatorium wurde von ihm in Abrede gestellt. Bei langem Stehen sollen die Beine immer wieder anschwellen.

Der Kranke wurde am 25. Juli 1892 aufgenommen. Bei der Untersuchung zeigte sich folgendes:

Er ist kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Ikterus ist an den Conjunktiven kaum, an der Haut gar nicht nachzuweisen. Am Unterkiefer finden sich einige geschwollene Drüsen. Ueber den Lungen nichts abnormes. Die Lungenlebergrenze am untern Rand der VII. Rippe. Die Herzdämpfung nicht vergrössert, die Töne rein, der Spitzenstoss weder zu sehen noch zu fühlen. Puls 84 in der Minute.

In den Bauchdecken bis herauf zur Brust, besonders beiderseits über der Inguinalgegend sind stark ektasierte Venen sichtbar, der Nabel ist frei von solchen.

Das mässig gefüllte Abdomen enthält keine freie Flüssigkeit. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert, die Leberdämpfung verkleinert.

An den Unterschenkeln ist ausser Varicen und einigen stark pigmentierten Narben ein leichtes Oedem nachzuweisen. Der linke Nebenhoden ist vergrössert. Im Urin, der zahlreiche aus Eiterkörperchen bestehende Fäden enthält, weder Eiweiss noch Zucker. Eine Temperatursteigerung ist nicht vorhanden. Der Stuhlgang regelmässig.

Am 28. Juli 1892 wurde der Kranke in der Klinik vorgestellt: „Am Bauch sind beiderseits von der Inguinalgegend nach der Brust verlaufende erweiterte Venen sichtbar; sie gehören in das Gebiet der Vena epigastrica superior und inferior. Diese haben augenscheinlich die Bedeutung, dass sie das Blut aus der Vena cava inferior durch die Vena epigastrica inferior und superior in die Vena cava superior leiten, weil ein Cirkulationshindernis in der Vena cava inferior besteht. Die Venen entlang der Wirbelsäule, die Vena azygos und hemiazygos werden ebenso erweitert sein. Nach der Anamnese ergiebt sich als Ursache des Verschlusses eine Thrombose der Vena cava inferior, die vielleicht von einer Thrombose der rechten Vena cruralis ausgegangen ist. In der linken Vena cruralis fühlt man einen derben Strang. Wenn der Kranke ruhig liegt, genügt der Collateralkreislauf."

Am 31. Juli verlässt der Kranke die Klinik wieder. Er war hauptsächlich zum Zweck der klinischen Demonstration aufgenommen worden.

Dieser Fall ist unter die Kategorie der marantischen Thrombosen zu rechnen. Beide Fälle, der von Schondorff und der eben beschriebene, zeigen auch, dass ein einfacher Verschluss der Vena cava inferior eine verhältnismässig gute Prognose zulässt (s. u.).

Nach den Fällen von marantischer Thrombose kommen nun 8 Fälle von Compressionsthrombose. Darunter sind 2, wo

die Compression durch tuberkulöse retroperitoneale Lymphdrüsen verursacht wurde (116 und 127). In Fall 108 war der schwangere Uterus die Ursache, in Fall 111 ein Uterusfibroid, in 112 eine Ovarialcyste. Weiter war die Ursache Lebersyphilis (180), dann der bei Vena cava inferior seltene Fall einer Compression durch ein Aneurysma der Aorta thoracica (198) und zuletzt ein Fall von Pankreashypertrophie (175).

Es folgen nun 8 Fälle von puerperaler Thrombose (104, 136, 155, 157, 158, 166, 168, 183). Die Fälle von Thrombose der Vena cava inferior nach vorhergegangener Entbindung zählen zu den ältesten in der Literatur.

Weiter 8 Fälle von traumatischer Thrombose (105, 106, 132, 133, 170, 187, 192, 193).

Dann 7 Fälle von secundärer Thrombose, worunter 3 nach Phlegmasia alba (103, 190, 202, letzterer bei einem 15jährigen Mädchen), 2 nach Ulcus cruris (117 und 118), 1 nach Leberabscess (164) und ein weiterer nach Wirbelcaries (142).

Eine weitere Abteilung bilden 7 Fälle von organisierter Thrombose, die zum Teil auch zur marantischen Thrombose gerechnet werden können, nämlich Fall 109 von Puchelt, wo sich nach Phlebitis der Vena cava superior ein Polyp gebildet haben soll, Fall 181, wo sich nach Typhus eine marantische Thrombose entwickelte, die bei der Autopsie organisiert aufgefunden wurde. Bei Fall 182 wurde ein Kalkconcrement gefunden, das von der Valvula Eustachii ausgieng und die Vena cava inferior fest verschloss. Ferner gehören hieher die Fälle 161, 171, 174, 195.

Fälle von Compression ohne Thrombose sind es 5; Ursachen waren im Fall 194 ein retroperitonealer Tumor, bei 137 eine „steatomatöse Geschwulst", bei 197 vergrösserte Lymphdrüsen, bei 199 ein Gumma der Leber, bei 201 atrophische Lebercirrhose; der letzte Fall wurde von M. Litten diagnostiziert.

Phlebitis fand sich 9mal, 2 Fälle von primärer (163 und 191), 1 Fall (177), wo sie sich infolge von zwei verschluckten Nähnadeln entwickelte, von denen eine bei der Sektion in der Vena cava inferior gefunden wurde, 1 Fall (179), wo sich infolge eines Pessars Phlebitis der Uterinvenen entwickelte und auf die Vena cava inferior ausdehnte, 2 Fälle, bei welchen das Grundleiden Tuberculosis pulmonum war, und wo sich bei einem (102, Virchow) Phlebitis suppurativa und beim andern (110, Stannius) eine Phlebothrombose entwickelte. Bei Fall 169 gieng eine Blennorrhoe der

Urethra voraus. Von zwei Fällen, die diagnostiziert wurden, aber nicht zur Autopsie kamen, soll sich in einem Fall aus der Vena saphena, im andern aus der Vena iliaca die Phlebitis in die Vena cava inferior fortgesetzt haben.

Zuletzt folgt ein Fall (162), wo die Vena cava inferior 3 cm unter den Venae renales durch eine Narbe verengert war; ob noch Thrombose dazu getreten ist, kann aus der Beschreibung nicht entnommen werden.

Es erfolgte also unter 84 Fällen 49mal Thrombosenbildung, ohne dass Geschwulstmassen in die Vena perforierten (bei Vena cava superior unter 100 Fällen 14mal), 20mal perforierten Geschwulstmassen (bei Vena cava superior 21mal), 7mal ist eine organisierte Thrombose zu verzeichnen (bei Vena cava superior 6mal), eine Compression ohne Thrombenbildung nur 5mal (bei Cava superior Obliteration durch warzenartige Fortsätze in der Wand der Vene 5mal).

Thrombosenbildung mit oder ohne Geschwulstmassen trat bei der Vena cava inferior unter 84 Fällen 78mal ein, also viel häufiger als bei der Vena cava superior, bei der sie unter 100 Fällen nur 41mal eintrat.

Ueber Geschlecht und Lebensalter der Erkrankten ergaben meine Zusammenstellungen das folgende:

Unter 88 Fällen von Verschluss der Vena cava superior waren 60 Männer, 26 Weiber, 1 Knabe und 1 Mädchen. Nach dem Lebensalter verteilen sich 82 Fälle folgendermassen:

	unter 10 J.	10—20 J.	20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	Summe.
Männer	1	3	6	12	20	8	7	57
Weiber	1	1	3	4	11	3	2	25
Summe	2	4	9	16	31	11	9	82.

Unter 81 Fällen von Verschluss der Vena cava inferior waren 43 Männer, 33 Weiber, 4 Knaben und 1 Mädchen. Dass dabei die Weiber an Zahl weniger hinter den Männern zurückstehen als bei dem Verschluss der Vena cava superior, ist wohl auf die Bedeutung des Puerperium zu beziehen. Auf die verschiedenen Altersklassen kommen von 64 Fällen:

	unter 10 J.	10—20 J.	20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	Summe.
Männer	2	3	7	8	7	7	4	38
Weiber	—	1	8	8	2	6	1	26
Summe	2	4	15	16	9	13	5	64

Es zeigt sich, dass Verschluss der Vena cava inferior bei Weibern im Vergleich zum Verschluss der Vena cava superior häufiger

vorkommt im 3., 4. und 6. Dezennium. Es liegt nahe zu vermuten, dass für das 3. und 4. Dezennium die Geburten mit ihren Folgen von Bedeutung seien, für das 6. das Klimakterium.

Symptomatologie.

Bei unvollständigem Verschluss einer der beiden Hohlvenen treten oft nur unbedeutende Erscheinungen auf; dies gilt hauptsächlich für die Vena cava inferior, bei welcher ein Verschluss manchmal erst bei der Obduktion entdeckt wurde. Bei vollständigem Verschluss einer Hohlvene muss in der Regel das Blut, um zum Herzen zu gelangen, auf dem Wege des Collateralkreislaufes von der andern Hohlvene aufgenommen werden. Nur in besonderen Fällen ist durch collaterale Verbindungen der Weg in den gleichen Venenstamm möglich, so z. B., wenn die Vena cava inferior vor der Einmündung der Lebervene an circumscripter Stelle verschlossen wäre, wobei dann möglicherweise durch Vermittelung einer Art von Caput medusae das Blut aus den unteren Körperteilen doch wieder in die Cava inferior gelangen könnte.

Für die Diagnose sind die Venenerweiterungen, welche durch die Herstellung des Collateralkreislaufs entstehen, das wichtigste Zeichen. Von den andern Symptomen, die bei Obliteration der Hohlvenen auftreten, kann kein einziges für sich allein eine sichere Diagnose begründen, und alle zusammen berechtigen, wenn Collateralkreislauf sicher nicht vorhanden ist, nicht zur Diagnose. Doch ist es denkbar, dass die Bildung eines Collateralkreislaufs auch einmal nicht deutlich sichtbar wird, weil die Collateralbahnen innerhalb des Körpers sich mehr entwickelt haben.

Zunächst mögen hier die allgemeinen Symptome folgen, die allerdings zum Teil auch konstant sind, aber nicht spezifisch für die Krankheit sein können, da sie auch bei andern Krankheiten vorkommen. Diese allgemeinen Symptome sind in vielen Fällen in der Literatur nicht erwähnt, sie dürfen aber zum Teil als sicher vorhanden angenommen werden. Die statistischen Notizen ermangeln daher der Vollständigkeit; trotzdem sollen sie aufgezählt werden, um den Symptomencomplex aus den gesammelten Fällen zusammenzustellen.

Symptome einer Verschliessung der Vena cava superior:

Im Beginn der Krankheit ist häufig Husten vorhanden; sol-

cher ist in 100 Fällen 33mal angegeben; bei 4 Fällen trat er anfallsweise auf, 1mal ist erwähnt, dass beim Hintenüberbeugen eine Steigerung der Hustenanfälle eingetreten sei. Zu gleicher Zeit stellt sich Dyspnoe ein, die hauptsächlich bei körperlichen Anstrengungen gesteigert wird und schliesslich sogar bei vollständiger Ruhe als Orthopnoe auftritt: sie war 53mal vertreten, darunter 11mal Orthopnoe; ausserdem kam es 9mal zu Erstickungsanfällen. Auswurf ist nicht in allen Fällen vorhanden; er ist zuweilen schleimig (11mal), häufiger noch mit kleinen Blutflocken vermischt (14mal); 3mal wurde wirkliche Haemoptoë constatiert. Die Respiration ist frequent bis zu 32 in der Minute. Der Puls das eine Mal normal, das andere Mal frequent bis zu 144 in der Minute. In andern Fällen stellen sich Kopfschmerzen ein (10mal), Schwindel (8mal), Ohnmacht (4mal). Bei ganz geringen Bewegungen entstehen Congestionen gegen den Kopf. Dies die Symptome im Anfangsstadium der Krankheit.

Bald entsteht dann Oedem des Gesichts (39mal), das manchmal zu gleicher Zeit am ganzen Gesicht sich zeigt, manchmal aber auch auf einer Seite beginnt, um sich dann über die Stirn und die Kopfhaut auszubreiten. Weiter verbreitet sich das Oedem über den Nacken und Hals (29mal), die Supra- und Infraclaviculargruben verstreichen; meistens entsteht in dieser Zeit auch Cyanose der Lippen, Nase, Ohren und des ganzen Gesichts (30mal), die bei Husten und Anstrengungen intensiver wird. Die cyanotischen Teile fühlen sich kühl an. Zwei Fälle sind bemerkenswert: 62, wobei es plötzlich bei einem Aneurysma aortae zu einer Cyanose der obern Körperhälfte kam, und 91, ein Fall von Aneurysma aortae ascendentis perforans in venam cavam compressam: hier war die Cyanose der obern Körperhälfte am Nabel scharf abgegrenzt.

Injektion der Conjunctiva ist 2mal erwähnt. In schweren Fällen kommt es zu Exophthalmus (7mal).

Die begleitenden subjektiven Symptome sind Ohrensausen und Funkensehen als Ausdruck der venösen Hyperämie des Gehirns.

Gewöhnlich beginnt das Oedem nicht gleichzeitig an beiden Armen, sondern nur an einem und schreitet dann weiter, bis schliesslich beide ödematös sind (34mal); dies findet seine Erklärung darin, dass zunächst bloss eine von den beiden Venae anonymae comprimiert oder verstopft wurde.

Nach Destord soll das Oedem bei Nacht stärker sein als bei Tag, wobei die Körperstellung von Einfluss sein soll.

Die Brust wird auch ödematös (20mal). Die Brüste schwellen oft zu unförmlicher Grösse an, worunter die Kranken sehr zu leiden haben (6mal). Es kommt auch infolge von Ueberfüllung des Stromgebiets der Vena cava inferior nicht selten zu Oedem der Beine (16mal), der Bauchdecken und des Scrotums. Dabei ist zu bemerken, dass zuweilen auch die Schwäche des Herzens gegen das Lebensende dieses Oedem verursacht haben mag. Nur 1mal wird allgemeiner Hydrops angegeben.

Ausdrücklich ist verschiedene Mal der Gegensatz zwischen der ödematösen oberen Körperhälfte und der normalen oder gar abgemagerten untern hervorgehoben, am meisten bei Fall 101.

Bei einer derartigen Stauung im Gebiet der Vena cava superior kommt es häufig auch zu hydropischen Ergüssen in die serösen Höhlen, zu Hydrothorax (30mal), Hydropericardium (12mal), Ascites (5mal), ferner zu Gehirnödem (9mal). Eine Vergrösserung der Leber ist 16mal, der Milz 8mal, der Nieren 5mal, der Thyreoidea 4mal verzeichnet, einigemal auch Hyperämie der Unterleibsorgane, Vergrösserung des Herzens, ferner Diarrhöen, 1mal blutiger Stuhl bei Fall Häbich. In 6 Fällen war der Urin eiweisshaltig, darunter 1mal durch Complication mit Morbus Brightii.

Manche Symptome sind nicht von der Verschliessung der Vene abhängig, sondern sie entstehen mehr direkt durch das die Verschliessung herbeiführende Moment. Für die Diagnose sind sie besonders wichtig, indem sie auf die Natur des ursächlichen Leidens schliessen lassen. An dieser Stelle sind die dumpfen Schmerzen zu nennen, die nicht durch die comprimierte oder thrombosierte Vene, sondern meistens durch Tumoren und Aneurysmen verursacht werden, die auf die Nervenstämme selbst oder auf ihre Endigungen einen Druck ausüben: 18mal wurden Schmerzen in der Brust, 8mal an der Stelle des Tumors, 6mal am Arm, 3mal am Hals, je 1mal am rechten und linken Arm geklagt; darunter waren auch ausstrahlende Schmerzen. Weitere Symptome, die von Tumoren oder Aneurysmen des Mediastinums herrühren, sind die durch Compression des Oesophagus verursachten Schlingbeschwerden (13mal), dann Compression der Trachea (17mal), welche die durch Cirkulationsstörungen in der Lunge herbeigeführte Dyspnoe noch steigert. Denselben Effekt hat eine Compression der Bronchien (12mal), der A. pulmonalis (5mal), der Venae pulmonales (4mal)

und der Lunge (4mal). Die Aorta war sehr selten comprimiert (nur 2mal). Sonst hatten noch unter dem Druck zu leiden: die Vena jugularis interna, das Herz, die Arteria subclavia, A. innominata und Ductus thoracicus.

Heiserkeit der Stimme (vox anserina) infolge von Compression des einen Nervus recurrens, meistens des linken (11mal), kommt häufiger bei Aneurysmen als bei Tumoren vor, was aus dem Verlauf des linken Recurrens zu erklären ist.

Durch Compression des Vagus (5mal) können Dyspnoe Unregelmässigkeit des Pulses, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Singultus und nach Budd auch Entzündung der Lunge hervorgerufen werden. Ist der Phrenicus comprimiert, was 1mal geschah, so kann Singultus auftreten.

Ist einer der beiden Sympathici in Mitleidenschaft gezogen (3mal), so können ungleiche Pupillen vorhanden sein und halbseitiges Schwitzen (Fall 83).

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich maligne Tumoren von Aneurysmen dadurch, dass bei ersteren häufig Lymphdrüsenschwellungen am Hals und an der Achsel auftreten, die nicht schmerzhaft sind. Bei Aneurysma kann dagegen der rechte Radialpuls schwächer sein als der linke. Dämpfung über dem Manubrium und etwas tiefer tritt bei beiden auf, nur ist bei Aneurysma über der Dämpfungsstelle oft noch Pulsation und ein Blasegeräusch zu bemerken. In neuerer Zeit wurde die laryngoskopische Untersuchung empfohlen zur Differentialdiagnose von Aneurysma und Tumoren: starke Pulsation in der Gegend der Bifurcation soll einen Beitrag zur Diagnose des Aneurysmas liefern; nach Gerhardt und Schrötter ist aber leichte Pulsation physiologisch.

Es sei noch erwähnt, dass Perforation eines Aneurysma aortae in die Vena cava superior (vgl. Kraus, Prager Wochenschr. No 14. 15. 1888) ähnliche Symptome darbieten kann wie einfacher rasch sich entwickelnder Verschluss der Vena cava superior. Dies zeigt auch der Fall 62, in welchem die Vena cava superior undurchgängig war und rasch eine Thrombose der schon längere Zeit vikariierend wirkenden Azygos sich entwickelte; es trat ganz plötzlich Cyanose auf. Nach Kraus ist von wesentlicher Bedeutung „die Intensität der Spannung im Venensystem oberhalb der Communicationsstelle und die im Krankheitsverlauf deutlich ausgeprägte Unmöglichkeit der Wiederherstellung einer genügenden Circulation auf dem Wege der collateralen Venenbahnen; weniger wichtig ist ein Geräusch über

der Communicationsstelle, Puls an der Peripherie, Venenpuls, schneller progressiver Verlauf, wegen ihrer Inconstanz und ihrer verschiedenen Deutungsfähigkeit."

Das wichtigste und zur sicheren Diagnose unentbehrliche Symptom ist der Collateralkreislauf. Wenn er auftritt, geht das Oedem zurück. Er ist an keine bestimmten durch anatomische Verhältnisse gegebenen Bedingungen gebunden, sondern er ist nur abhängig von dem Sitz und der Ausdehnung der Obliteration. Unter 50 Fällen war die Vena cava superior in 5 Fällen unter der Einmündung der V. azygos verschlossen. Darunter ist auch der Fall Schneck (s. o.). In diesen Fällen würde sich der Collateralkreislauf am einfachsten gestalten:

1. Die Vena azygos nimmt das Blut der obern Körperhälfte auf, führt es zusammen mit der Vena hemiazygos in die Vv. lumbales ascendentes, in die Vv. renales und Vv. suprarenales und so in die Vena cava inferior (oder direkt in die Vena cava inferior ohne Vermittelung der Vv. renal. und Vv. suprarenal.). Dies war der Fall bei 61. Es beteiligen sich aber meistens noch andere Venen, am häufigsten treten

2. die Vv. mammariae internae unterstützend ein, die sich in die Vv. epigastricae ergiessen; dies trifft zu bei Fall Schneck und 26. Dann wird ein Teil der Venen am Hals, der Brust und dem Arm, an der Seite des Thorax und der Lendengegend Netze bilden und so

3. die V. axillaris durch die V. thoracica longa mit der V. saphena oder der V. circumflexa ilei anastomosieren, dies bei Fall 24. In Fall 101 kam es zur Perforation; die V. azygos war frei, aber nicht erweitert, also hatte sie auch nicht zum Collateralkreislauf beigetragen.

In 35 Fällen war die Vena cava superior bis über die Mündung der V. azygos verschlossen. Hier treten zum Teil andere Bahnen des Collateralkreislaufs auf, zum Teil werden sich auch die eben beschriebenen entwickeln. Von den eben beschriebenen entwickelten sich No 1 in 2 Fällen, No 2 in 16, wo nur von V. mammaria, V. epigastrica und V. jugularis die Rede ist, und 5, wo auch V. azygos und V. hemiazygos noch genannt sind. No 3 kam in 2 Fällen vor. Ausser den 3 Arten entwickelten sich noch weitere Bahnen, z. B. in einem Fall, wo ausser V. jugularis und V. epigastrica vom VII. Halswirbel bis zum III. Brustwirbel ein Strang verlief, der dann beim III. Brustwirbel in die Tiefe gieng. Weiter können auch

4. die Vv. vertebrales Anastomosen zwischen Vv. anonymae und Vena cava inferior bilden.

Complicierter ist der Fall 96, wo ausser einer Anastomose der V. mammaria interna und V. epigastrica auch noch die V. anonyma mit der V. azygos anastomosierte, und wo die letztere mit den Vv. lumbales und Vv. diaphragmaticae die Vv. intercostales verband, welche ihrerseits wieder mit den Vv. spinales anastomosierten. In Fall 2 ist auch die Anastomosenbildung No. 2 vertreten, es kommen noch die Vv. hepaticae hinzu; die Vv. spermaticae, renales, lumbales, diaphragmaticae, azygos, intercostales, oesophageae, spinales, mammariae anastomosierten; die Vv. pudendae mit den Vv. mesentericae und der V. portarum.

Wenn die V. azygos oben verstopft ist, so erweitert sie sich unten und bildet mit den ebenfalls erweiterten unteren Vv. intercostales ein Glied des Collateralkreislaufs, ebenso ist es mit der V. hemiazygos.

Ausserdem fanden sich 10 Fälle, wo die Venae anonymae bis in den Stamm der Vena cava superior herein verschlossen waren; darunter sind 4 ohne und 6 mit Verschluss der Azygosmündung. In den Fällen, wo die V. azygos frei war, wird 2mal als anastomosenbildend die V. mammaria und V. epigastrica genannt; darunter ist auch Fall Häbich, wo ich noch am Spirituspräparat die Einmündung der V. azygos in die V. cava superior untersuchte; sie war nicht erweitert. Die Erklärung ist wohl darin zu suchen, dass die beiden Vv. anonymae nicht völlig verstopft waren, so dass noch etwas Blut direkt ins Herz gelangen konnte, und daraus, dass überhaupt die Zeit zur Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufs zu kurz war, was auch schon äusserlich gesehen werden konnte, da sich noch keine sehr dicken Gefässe entwickelt hatten. Das Oedem und die Cyanose hielten deshalb immer noch an, auch war Hydrothorax nachzuweisen. Die linke V. mammaria war dazu noch thrombosiert, so dass sie von vorn herein beim Collateralkreislauf ausgeschlossen war. Bei einem andern Fall wurden V. azygos, V. jugularis, Vv. mammariae erwähnt, von Vv. epigastricae aber nichts gesagt. In einem weitern war die V. azygos oben erweitert und communicierte weiter abwärts mit V. cava inferior; die Vv. intercostales VI, VII und VIII waren erweitert, V. jugularis und V. epigastrica turgescierten; in diesem Fall (62) kam es zur raschen Thrombose der V. azygos.

In 6 Fällen war die Vena cava superior an ihrer Wurzel ver-

schlossen mit Verschluss der Azygosmündung. Ein Fall darunter zeigt deutlich die Entwicklung des Collateralkreislaufs (13). Die Vena azygos und hemiazygos anastomosierten mit den Vv. diaphragmaticae und so mit der V. cava inferior, dann gieng das Blut der V. jugularis in die V. thoracica und von da in die V. saphena und in die V. epigastrica.

Symptome einer Verschliessung der Vena cava inferior:

Wie bei der Vena cava superior werden zuerst die allgemeinen Symptome geschildert, und es folgt dann das sichere Symptom, die Bildung eines Collateralkreislaufs.

Ueber die Symptome eines Verschlusses der Vena cava inferior haben Reumert (Diss. de symptomatibus inflammationis venae cavae. Havn. 1840) und B. Cohn (Klinik der embol. Gefässkrankheiten. 1860) an Hunden Versuche angestellt, die zu keinem befriedigenden Resultate führten; seitdem unterblieben auf diesem Gebiete experimentelle Untersuchungen. Man ist deshalb auf die genaue klinische Beobachtung der an dieser Krankheit leidenden Menschen angewiesen.

Die Erscheinungen richten sich, wie schon oben erwähnt wurde, darnach, ob die Vena cava inferior ganz oder nur teilweise verschlossen oder comprimiert ist. Es sind Fälle in der Literatur bekannt, z. B. der von Quincke (Ziemssens Handbuch Bd. VI. 2. Aufl. S. 537), wo die Vena cava inferior narbig verschlossen war, und wo intra vitam keine Cyanose und keine Venenektasien und post mortem keine Erweiterung der intraabdominellen Collateralbahnen zu konstatieren war.

Von subjektiven Symptomen sind zu nennen: Schmerzen der Beine (15mal unter 84 Fällen) und im Bauch (16mal), die zum Teil auf die Schenkel ausstrahlen. Oedem der Beine ist etwa 25mal genannt. Dasselbe beginnt oft zunächst an einem Bein und verbreitet sich nachher auch auf das andere. So verhält es sich besonders dann, wenn zuerst die Vena cruralis oder iliaca der einen Seite thrombosiert ist und sich erst nachher die Thrombose auf die Vena cava inferior und etwa noch auf die andere V. iliaca fortsetzt. Oedem der Bauchdecken ist 8mal, der Geschlechtsteile 8mal angeführt, dann auch in höheren Graden von Erkrankung Oedem der Arme, Brust, Achsel, des Gesichts und überhaupt der obern Körperhälfte. Allgemeiner Hydrops wird 5mal erwähnt. Weiter kommt es zu Ascites (20mal), durch Ueberfüllung im

Gebiet der Vena cava superior und durch die Folgen einer Embolie der Lungenarterien, wodurch schwerere Lungenaffektionen entstehen, kommt es zu Hydrothorax (12mal), zu Lungenödem (9mal) und schliesslich auch zu Hydrops ventriculorum. Hydropericard war nur 1mal vorhanden.

In der Zeit, wenn das Oedem rascher zunimmt, kommt es auch zu Cyanose der Beine; dies ist nur 6mal erwähnt. Die Affektion war 26mal von Fieber begleitet; doch waren meist Complicationen vorhanden mit Tuberculose und entzündlichen Prozessen in der Lunge, einmal mit Pyämie, so dass nur wenige Fälle übrig bleiben, bei denen das Fieber und der Schüttelfrost nur auf die Affektion der V. cava inferior zurückzuführen ist. In 16 Fällen wird anhaltende Diarrhoe angegeben, 1mal war der Stuhl blutig. In 7 Fällen war der Stuhlgang retardiert.

Eiweiss im Urin wurde in 8 Fällen nachgewiesen. Die Urinmenge war 11mal vermindert. Ein weiterer Beweis für eine Stauung im Gebiete der V. cava inferior ist die Vergrösserung oder der Blutreichtum der abdominellen Organe: Die Leber war 14mal vergrössert, je 1mal infolge von Metastasen bei Carcinom und Lues, die Nieren 9mal, die Milz 14mal; die Nieren waren 3mal blutreich, ohne vergrössert zu sein.

Erbrechen trat 8mal auf, worunter 1mal Blut erbrochen wurde. Husten war 15mal, Auswurf in 10 Fällen vorhanden, worunter 3mal blutiger Auswurf (1mal Pneumonie) und 1mal wirkliche Hämoptöe. Dyspnoe trat manchmal auch bei diesen Erscheinungen auf.

Ueber Compression von andern Organen ausser der Vena cava inferior, die im Abdomen ja viel seltener sind als im Thorax, wird berichtet: Aorta 6mal, Arteria iliaca 2mal, je 1mal die Vena portarum und die Venae hepaticae.

Schon oben wurde gesagt, dass Fälle von Obliteration der V. cava inferior ohne deutliche Symptome verlaufen können, was der von Quincke angeführte Fall beweist; um so mehr muss dies bei unvollständigem Verschluss möglich sein. Deshalb ist die Frage, ob der Nachweis eines ausgebildeten Collateralkreislaufs pathognomonisch sei für die Verschliessung der Vena cava inferior, dahin zu beantworten: Wenn Collateralkreislauf da ist, so ist damit eine Verschliessung bewiesen, ist er aber nicht nachzuweisen, so ist Verschliessung damit nicht ausgeschlossen. Die Verhältnisse des Collateralkreislaufs gestalten sich hier oft sehr verwickelt. Der Col-

lateralkreislauf muss sich jedenfalls dann nicht immer entwickeln, wenn die Verschliessung nur unvollständig ist.

Betreffs des Sitzes der Verschliessung ist eine Einteilung in folgende Abteilungen zulässig (dabei sind auch einige Fälle von unvollständigem Verschluss der V. cava inferior berücksichtigt):

1. Die Verschliessung geht bis unmittelbar über die Bifurcation: Von dieser Art giebt es unter 79 Fällen 16, worunter 3 mit unvollständiger Verschliessung. In 1 Falle (137) vermittelten die Vv. lumbales mit den Vv. epigastricae und Vv. mammariae den Collateralkreislauf, in allen andern ist nichts angegeben.

2. Die Verschliessung geht von der Bifurcation bis unter die Einmündung der Vv. renales: Im ganzen waren 21 Fälle zu finden. Dabei trat in 12 Fällen zur Bildung des Collateralkreislaufs ein: Die V. epiagastrica 8mal, die V. azygos 7mal, die Vv. lumbales 6mal, die Vv. mammariae 3mal, die V. circumflexa ilei 3mal, Vv. renales 4mal, Vv. spermaticae 5mal, Vv. iliacae 3mal, V. hemiazygos, Vv. diaphragmaticae, Vv. mesentericae und Vv. spinales je 2mal, die V. thoracica, V. saphena, Vv. haemorrhoidales, V. ileocolica, V. coecalis, V. colica dextra und media, V. ileolumbalis, V. splenica, Vv. hepatica, V. pudenda externa, Vv. uterinae, ovariales, sacrales und der Restkanal der Nabelvene je 1mal. Bei Männern soll die V. azygos mehr den Kreislauf vermitteln, während bei Weibern, bei denen die Vv. spermaticae mehr mit den Beckenvenen anastomosieren als bei Männern, die Vv. spermaticae den Collateralskreislauf bilden helfen; es waren 6 Männer, wobei die V. azygos 4mal, 4 Frauen, wo sie nur 1mal sich beteiligte; bei den 4 Frauen waren es im 1. Fall die Vv. ovariales, im 2. die Vv. uterinae, im 3. die Vv. pudendae externae und im 4. die V. spermatica.

3. Die Verschliessung geht von der Bifurcation bis über die Vv. renales (letztere verstopft): Es waren 25 Fälle zu finden, worunter 3 mit unvollständiger Obliteration und 1 Fall, wo nur die rechte V. renalis obliteriert war. Hier war unter 6 Fällen beteiligt die V. azygos (6mal), die V. mammaria, epigastrica, lumbalis, renalis (je 3mal), die V. hemiazygos, Vv. intercostales, Vv. diaphragmaticae, Nierenkapselvenen und Restkanal der Nabelvene (je 2mal), die Vv. hepaticae, V. mesenterica und der Plexus lumbovertebralis (je 1mal). Ausserdem ist noch die V. satellitica des Nervus cruralis zu erwähnen (Fall 159), die auch in den Collateralkreislauf eingeschaltet war.

4. Die Verschliessung geht von der Bifurcation bis über die Vv. hepaticae (letztere verstopft): Unter 7 Fällen ist einer, wo die linke V. renalis frei ist. Der Collateralkreislauf wurde in 5 Fällen beschrieben, und zwar waren beteiligt: die V. azygos und V. epigastrica (je 4mal), V. hemiazygos (3mal), Vv. mammariae und diaphragmaticae (je 2mal), V. hypogastrica, Restkanal der Nabelvene und Leberkapselvenen (je 1mal). Interessant ist das Eintreten der Leberkapselvenen in den Collateralkreislauf; sie anastomisieren dann mit den Vv. diaphragmaticae, ebenso wie die oben genannten Nierenkapselvenen.

5. Die Verschliessung erstreckt sich vom Atrium bis zu den Nierenvenen (letztere verstopft): Unter 4 Fällen ist einmal die V. renalis sinistra offen. In dem einen Fall bildeten sich Anastomosen zwischen Vv. epigastricae, mammariae und intercostales; die V. portarum war auch erweitert; in dem 2. waren es die V. portarum, Vv. hepaticae, Vv. intercostales sinistrae, diaphragmaticae und V. coronaria, ferner Vv. epigastricae, V. thoracica und Vv. axillares; in dem 3. die V. azygos und hemiazygos, Vv. lumbales und die Leberkapselvenen; in dem 4. ist nichts erwähnt. Von Interesse ist (beim 2. Fall), dass sich die V. coronaria an dem Collateralkreislauf beteiligte; dies geschah im Fall 133.

6. Die Verschliessung erstreckt sich vom Atrium bis zu den Lebervenen (letztere frei): Unter 3 Fällen ist bei 2 der Collateralkreislauf erwähnt. In einem bildete sich ein Caput Medusae und eine Communication zwischen den Vv. epigastricae und Vv. mammariae, im andern kam ausser der V. mammaria und Vv. epigastricae die V. azygos und eine Verbindung der V. circumflexa ilei mit der V. thoracica hinzu.

Die Grenzen der Verschliessung sind nicht genau bestimmt in 3 Fällen, wo einmal der Pfropf aus der Nierenvene „sich in die V. cava inferior fortsetzte“; bei einem andern Fall „reicht der Thrombus von der V. spermatica dextra mit dem erweichten Teil in die V. cava inferior hinein“, bei einem 3. ist die V. cava inferior „oberhalb der Insertion der Vv. renales vollständig obliteriert“. Ausserdem sind noch 2 Fälle von Bildung eines Caput Medusae anzuführen: der eine Fall gelangte nicht zur Autopsie, bei dem andern ist eine Lokalisation der Obliteration nicht angegeben.

Zum Schluss kann mit einiger Wahrscheinlichkeit durch folgende Zahlen gezeigt werden, welche Venen am häufigsten zur Bildung eines Collateralkreislaufs beitragen:

Bei Verschluss der Vena cava superior sind unter 47 Fällen beteiligt: die V. mammaria 29mal, die V. epigastrica 24mal, die V. azygos 19mal, darunter 7mal nur unten; die V. jugularis 16mal, die V. cava inferior war 9mal erweitert; die V. hemiazygos, Vv. intercostales und V. thoracica je 5mal, die Vv. diaphragmaticae 4mal, die Vv. lumbales und Vv. spinales je 3mal, die Vv. hepaticae, Vv. renales und V. saphena je 2mal, die Vv. spermaticae, pudendae, oesophageae, suprarenales, mesentericae je 1mal.

Bei Verschluss der Vena cava inferior sind beteiligt unter 31 Fällen: die V. epigastrica 23mal, die V. azygos 19mal, darunter 1mal oben, die V. mammaria 13mal, die Vv. lumbales 12mal, die Vv. renales 9mal, die V. hemiazygos 8mal, die Vv. diaphragmaticae und der Restkanal der V. umbilicalis je 7mal, die Vv. intercostales und Vv. spermaticae je 5mal, die V. circumflexa ilei 4mal, die V. thoracica longa, Vv. hepaticae, spinales, mesentericae und die Nierenkapselvenen je 3mal, die V. iliaca 2mal und sonst die andern Venen des Abdomens je 1mal.

Die Vv. epigastricae, Vv. mammariae, V. azygos, Vv. jugulares und Vv. lumbales sind demnach am häufigsten beteiligt. Die angeführten Zahlen geben aber nur eine unvollständige Uebersicht, weil häufig eine genauere Untersuchung des Collateralkreislaufs nicht vorgenommen wurde und man sich oft damit begnügte, die Erweiterung der Vv. mammariae und Vv. epigastricae und schliesslich noch der V. azygos nachgewiesen zu haben.

Prognose.

Bei Verschluss der Vena cava superior ist die Prognose sehr ungünstig. Die Dauer der Krankheit, über die in manchen Fällen nichts näheres angegeben ist, schwankt von 1½ Tagen (Fall 16) bis zu einigen Jahren. Meistens erfolgt der Tod durch die Folgen der Compression oder des Verschlusses; doch muss dabei auch das Grundleiden berücksichtigt werden. Unter 100 Fällen sind 29 Aneurysmen, 32 Mediastinalgeschwülste, 14 Lungencarcinome, 11mal Perforation von Krebsmassen in die Vene, 1 Fall von Hydatiden der Leber, 1 Fall von Bronchialdrüsenschrumpfung, 1 von Verkalkung der letzteren und 2 Fälle von luetischer Narbenbildung. Es sind nur 6 Fälle, bei denen die Grundkrankheit eine etwas günstigere Prognose zulassen würde; dies sind 4 Fälle von Phlebitis und je 1 von Verbrennung und retrosternaler Struma. Der letzte

war der einzige Fall, der bei Behandlung mit Jodkalium günstig verlief.

Weniger schlecht ist die Prognose bei Verschluss der Vena cava inferior. Der Zustand ist sogar mit relativem Wohlbefinden verträglich, wie z. B. der Fall von Betz (195) zeigt, bei dem ein Mann etwa 20 Jahre lang eine Obliteration der V. cava inferior und der Vv. iliacae gehabt hatte, ferner der oben beschriebene Fall Hess und der von Schondorff (120). Die meisten Kranken freilich gingen einen oder zwei Monate, nachdem die ersten Erscheinungen von Verschluss aufgetreten waren, zu Grunde. Die Prognose ist hauptsächlich abhängig vom Grundleiden und, wo ein solches nicht in Betracht kommt, von der Entwicklung des Collateralkreislaufs. Infolge des Grundleidens war die Prognose schlecht unter 84 Fällen, in 20 Fällen von Perforation der Krebsmassen in die V. cava inferior, in 11 Fällen von marantischer Thrombose, in 8 Fällen von puerperaler Thrombose, in 2 Fällen von retroperitonealen Lymphdrüsen, in 1 Fall von Syphilis der Leber und 1 Fall von Aneurysma aortae thoracicae, in 3 Fällen von Tumoren im Abdomen, je 1 Fall von Lebergumma, atrophischer Lebercirrhose, von Blennorrhoe der Urethra mit Pyämie, von Wirbelcaries, in 2 Fällen von Tuberkulose der Lungen.

Die übrigen 30 Fälle, bei denen das Grundleiden eine günstigere Prognose zuliess, verteilen sich auf traumatische Thrombose (8), Organisationsthrombose (7), Compressionsthrombose (3), Ulcus cruris u. s. w. Die 7 Fälle von organisierter Thrombose zeigen auch schon, dass die Prognose günstiger war, da der Process so lange dauerte, dass es zu einer vollständigen Umwandlung der Vene in einen Strang kommen konnte, wobei sich dann der Kranke nach Bildung eines Collateralkreislaufs auf Jahre erholen kann, so dass erst später eine alte organisierte Thrombose bei der Autopsie nachgewiesen wird.

Therapie.

Sowohl der Verschluss der Vena cava superior als auch der Vena cava inferior kann, wenn er einmal vorhanden ist, durch kein Mittel beseitigt werden. Auch wo es sich um blosse Compression handelt, ist nur sehr selten eine wirksame Behandlung möglich. Den malignen Tumoren des Mediastinums und in der Regel auch den Aneurysmen stehen wir machtlos gegenüber. Hervorzuheben

ist der Fall von Rehn (9), wo bei einer retrosternalen Struma Jodkalium mit Erfolg gegeben wurde, so dass sämmtliche Erscheinungen zurückgiengen.

Von einiger Bedeutung ist namentlich für die Vena cava inferior die Prophylaxe, welche darauf ausgeht, die Ursachen für Thrombenbildung möglichst fernzuhalten.

Wenn der Verschluss erfolgt ist, so ist von entscheidender Bedeutung der Collateralkreislauf, dessen schleunige Herstellung unter Umständen lebensrettend sein kann. Leider können wir dazu nur wenig beitragen, doch sind vielleicht Kataplasmen, wie sie im Fall Häbich angewendet wurden, von Nutzen.

Im übrigen sind wir auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. So z. B. kann durch hydropische Ergüsse die Paracentese, durch Gehirnödem ein Aderlass erforderlich werden.

Verzeichnis der aus der Literatur entnommenen Fälle.

Verschluss der Vena cava superior.

Fälle, die ich im Original einsehen konnte:

1. H. Weissbrod: Observationes pathолog. duae, praecipue v. cavam tangentes. Diss. München 1831.
2. H. Stannius: Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. Berlin 1839. p. 54. F. 68.
3. W. Reinhard: Archiv der Heilkunde. 1878. Bd. XIX. p. 376.
4. Derselbe: (Leipziger Klinik 1876) Arch. d. Heilk. 1878. Bd. XIX. p. 383.
5. Derselbe: (Sektionsprotokolle des Dresdener Stadtkrankenhauses 1861. No. 108.) Arch. d. Heilk. 1878. Bd. XIX. p. 384.
6. L. Langer: Wiener mediz. Jahrbücher 1881. p. 509.
7. C. Dorsch: Ein Fall von primärem Lungenkrebs mit Verschluss der Vena cava sup. Diss. Tübingen 1886.
8. C. E. Deckart: Diss. sistens descriptionem concret. V. cavae sup. una cum ingente Aneur. Aortae. Berlin 1823.
9. L. Rehn: Entwicklung eines grossen Collateralkreislaufs zw. der obern u. untern Hohlvene durch Struma substernalis. Diss. Marburg 1875.
10. A. Ducheck: Prager Vierteljahrsschrift. 1854. 1. p. 109.
11. Derselbe: » » » » p. 113.
12. Derselbe: » » » » p. 116.
13. Derselbe: » » » » p. 118.
14. Derselbe: » » » » p. 119.
15. Oulmont: Gazette des Hôp. 1857. 128. p. 509. u. 131. p. 522.
16. Tüngel: Virchow's Archiv. 1859. Bd. 16. p. 364.
17. J. Eger: Zur Pathologie der Mediastinaltumoren. Diss. Breslau 1873. p. 3.
18. Derselbe: » » » » » » » p. 11.

19. J. Eger: Zur Pathologie der Mediastinaltumoren. Diss. Breslau 1873. p. 24.
20. Bockenheimer: Deutsche med. Wochenschr. 1877. 35. p. 415.
21. Derselbe: » » » » » p. 417.
22. Derselbe: » » » » » p. 418.
23. A. Fränkel: » » » 1891. 50 u. 51. p. 1379.
24. H. Claessen: » » » 1892. 8. p. 161.

Aus Stannius (über krankhafte Verschliessung etc.) entnahm ich folgende Fälle:

25. J. Reid und Knox: p. 42. Fall 65.
26. Otto: Neue seltene Beobachtungen für Anatomie, Physiologie und Pathologie. 1824. p. 65. — p. 42. F. 63.
27. Vertel: Quatrième rapport des travaux de la société d'Agriculture du Doubs p. 282. — p. 42. F. 62.
28. Bouillaud: Observations et considérations nouvelles sur l'oblitération des veines. Arch. gén. de Médicine. p. 44. F. 66.
29. Marjolin: Diss. (nach dem Dictionnaire des sciences médicales. Paris 1819. tome 37. p. 28.) — p. 41. F. 60.
30. Hunter: Med. observat. and inquir. Vol. I. p. 333. — p. 42. F. 64.

Aus der Arbeit von Ducheck (Prager Vierteljahrsschr. I. 1854.) entnahm ich folgende Fälle:

31. Hasse: Handbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1841. Bd. I. p. 42. — p. 121.
32. Paulus: Oesterr. med. Wochenschr. 2. Quartal. No. 14. — p. 124.
33. Derselbe: » » » » » » — p. 124.
34. Thouret: Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 29. — p. 124.
35. Cruveilhier: Anat. pathol. Pl. II. und III. — p. 125.

Aus dem Archiv der Heilkunde. 1878. Bd. XIX. entnahm ich folgende Fälle:

36. Birch-Hirschfeld: — p. 376.
37. R. Mayne: On cancer of the lung. Dublin. hosp. Gaz. 2. 1857. — p. 377,
38. Waters: A case of cancer of the lung. Lancet. 19. Aug. 1871. — p. 379.

Aus der Dissertation von Dorsch (Tübingen 1886) sind folgende Fälle:

39. Schmoler: Wiener allg. Zeitung. 1864. No. 12 u. ff. — p. 13.
40. H. Beck: Zeitschr. für Heilkunde. V. 6. p. 1884. pg. 459. — p. 16.
41. Derselbe: » » » » » » » » » — p. 16.

In den Schmidt'schen Jahrbüchern fand ich folgende Fälle:

42. Renaud: Journ. hebdom. Bd. II. p. 110. Jan. 1829. — 1836. Spplbd. p. 120.
43. M. Solon: Arch. gén. de Paris. Mars 1836. — 1836. Bd. 12. p. 289.
44. Maclachlan: Lond. med. Gaz. März 1843. — 1844. Bd. 42. p. 31.
45. A. Willigk: Prager Vierteljahrschr. X. 2. 1853. — 1853. Bd. 79. p. 92.
46. Derselbe: » » » » » — 1853. Bd. 79. p. 92.
47. Hafner: Med. Centr. Zeitung. 38. 1852. — 1854. Bd. 81. p. 182.
48. Rigler: Wiener med. Wochenschr. 1. 1858. — 1858. Bd. 98. p. 297.
49. O. Rees: Lancet. — 1861. Bd. 111. p. 304.
50. Piorry: Gaz. des Hôp. 20. 1862. — 1862. Bd. 115. p. 32.
51. O. Rees: Guy's Hosp. Rep. 3. Sér. VII. p. 113. 1861. — 1862. Bd. 116. p. 181.

52. H. Meissner: . . . — 1863. Bd. 119. p. 44.
53. A. G. Osborn: Brit. med. Journ. Febr. 7. 1863. — 1865. Bd. 125. p. 251.
54. v. Pastau: Virchow's Archiv. Bd. 34. 1. u. 2. p. 236. 1865. — 1866. Bd. 129. p. 299.
55. Anderson: Glasgow med. Journ. VIII. 1. p. 1. Jan. 1876. — 1876. Bd. 170. p. 32.
56. Derselbe: » » » » » » » » — 1876. Bd. 170. p. 32.
57. Hayem und Graux: Gaz. de Par. 24. 1874. — 1879. Bd. 182. p. 95.
58. Moizard: Bull. de la Soc. anat. 3. Sér. X. 3. p. 732. — 1879. Bd. 182. p. 89.
59. H. de Boyer: Progrès méd.; s. a. L'Union. 23. 24. 1875. — 1879. Bd. 182. p. 89.
60. Ramskill: Med. Times and Gaz. Nov. 28. 1874. — 1879. Bd. 183. p. 94.
61. H. Eppinger: Prager med. Wochenschr. 50. 51. 1878. 11. 1879. — 1884. Bd. 202. p. 198.
62. Dujardin-Beaumetz: Gaz. hebd. 1879 No 2; s. a. L'Union 1880. 71. 72. — 1884. Bd. 202. p. 197.
63. Didion: Progrès méd. 1882. No 40. p. 762. — 1884. Bd. 202. p. 195.
64. B. Deaver: Philad. med. News. 1882. Aug. 26. — 1884. Bd. 222. p. 196.
65. F. Raymond: Progrès méd. 1882. No 45 u. 47. — 1884. Bd. 202. p. 196.
66. A. Malécot: Progrès méd. 1883. No 13. p. 246. — 1884. Bd. 202. p. 208.
67. B. Bramwell: Edinb. med. Journ. XIII. p. 1072. June 1878. — 1884. Bd. 202. p. 211.
68. E. S. Perman: — 1890. Bd. 228. p. 111.
69. Buchwald: — 1891. Bd. 229. p. 272.
70. Dock: — 1891. Bd. 229. p. 293.

In den Jahresberichten von Canstatt und von Virchow-Hirsch fand ich folgende Fälle:

71. Reynaud (Raciborski): Mémoires de l'Academie royale de Médecine Bd. IX. — 1841. I. Leistungen der descr. Anat. p. 20.
72. Arnal: Gaz. des Hôp. 17. Febr. — 1844. III. p. 246 u. 247.
73. Ferral: — 1844. II. p. 467.
74. Rayer: Gaz. des Hôp. No 7. — 1845. III. p. 308.
75. Little: Mem. of the Lond. path. soc. März. — 1848. III. p. 179.
76. Carson: Edinb. Journ. 1847. — 1848. III. p. 203.
77. Fr. Pfaff: Correspondenzbl. bayr. Aerzte. 50. 52. — 1848. IV. p. 211 u. p. 212.
78. R. B. Todd: Med. Times and Gaz. No 237. Jan. 1855. — 1855. III. p. 223.
79. R. Mayne: On bronchial Phthisis. Dublin hosp. Gaz. No, 20. 1857. — 1857. III. p. 237.
80. Laveran: Gaz. méd. No 9. 1857. — 1857. III. p. 266.
81. Murchinson: Transact. of the pathol. Soc. of London. X. p. 240. — 1859. III. p. 292.
82. Destord: Des tumeurs cancéreuses du mediastin avec compression de la veine cav. sup. Thèse. Paris. — 1866. II. p. 81.
83. M. Jacoby: Berlin. klin. Wochenschr. No. 13. — 1870. II. p. 101.
84. C. Horstmann: 3 Fälle v. Mediastinaltumor. Diss. Berlin. — 1871. II. p. 110.

85. Ransom: Brit. med. Journ. Febr. 22. — 1873. II. p. 98.
86. Clapton: Lancet. 12. Dezbr. — 1874. II. p. 206.
87. F. H. Green: Transact. of the pathol. Soc. XXVII. p. 218. — 1876. II. p. 192.
88. Budde: Ugeskrift for Laeger R. 3. Bd. 23. p. 113. — 1877. II. p. 202.
89. A. Fox: The Lancet. Oct. 26. — 1878. II. p. 142.
90. F. B. Peacock: Transact. of the pathol. sc. XXVIII. — 1878. II. p. 143.
91. A. Halla: Prager Zeitschr. für Heilkunde. p. 122. — 1882. II. p. 137.
92. G. Wilkins: The Lancet. Mai 12. — 1883. II. p. 161.
93. K. Schuchardt: Breslauer ärztl. Zeitschr. No 17. — 1883. I. p. 306 u. 307.
94. Turner: Transact. of the pathol. Soc. Vol. 36. — 1885. II. p. 181.
95. J. S. Bristowe: The Lancet Feb. 26. p. 331. — 1885. II. p. 532.
96. A. v. Meïgs: Boston med and surg. Journ. Jan. 22. — 1885. II. p. 185.
97. S. West: Transact. of the pathol. Soc. XXXVII. p. 141. — 1886. II. p. 127.
98. M. Letulle: Arch. gén. de méd. Décembre. — 1890. II. p. 155.
99. Derselbe: » » » » » — 1890. II. p. 155.
100. Derselbe: » » » » » — 1890. II. p. 155.
101. Pepper und Griffith: The American Journ. of the Med. Sciences. october. — 1890. II. p. 189.

Verschluss der Vena cava inferior.

Abhandlungen, die ich im Original einsehen konnte:
102. Virchow: Abhandlungen zur wissenschaftl. Mediz. 1856. p. 536. F. 16.
103. Derselbe: » » » » » p. 566. F. 32.
104. Derselbe: » » » » » p. 605. F. 47.
105. Derselbe: » » » » » p. 237. F. 1.
106. B. Cohn: Klinik der embolisch. Gefässkrankhtn. 1860. p. 133.
107. Derselbe: » » » » » p. 136.
108. Derselbe: » » » » » p. 204.
109. Puchelt: Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 1844. II. p. 165.
110. Stannius: Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. 1839. p. 19. F. 32.
111. R. Sinnhold: Ueber Thrombose der V. cava inf. Diss. Jena 1865. p. 12.
112. Derselbe: » » » » » » » » » » p. 15.
113. A. W. Brieger: De thrombosi v. cavae inf. Diss. Kiel 1856. p. 13.
114. A. Bundsen: Hämorrhagia V. femoral. letalis ex venae cav. compressione exorta. Kiel 1843. p. 7.
115. H. Dancker: De venarum obliteratione. Diss. Berlin 1850. p. 21.
116. Derselbe: » » » » » » p. 25.
117. Th. Schondorff: De thrombosi vel compressione impervіis venis nec non de casib. quibusdam obliterationis venae cavae inf. et venarum iliacarum. Diss. Halle. 1865. p. 15.
118. Derselbe: » » » p. 18.
119. Derselbe: » » » p. 22.
120. Derselbe: » » » p. 26.

121. D. Martens: Ueber einen Fall v. Carcinom der Leber u. carcinomatöser Tkrombose der aufsteigenden Hohlader. Diss. Kiel. 1869. p. 3.
122. L. Perl: Virchow's Archiv. Bd. 53. p. 378.
123. A. Bloch: Ueber Obliteration der V. cava inf. Diss. Jena 1880. p. 5.

Aus Stannius entnahm ich folgende Fälle:

124. B. S. Albinus: Acad. annot. Leyd. 1766. 4. lib. VII. cap. IX. p. 30. — p. 34. F. 41.
125. Th. Bartholinus: Observationum anat. Cent. 2. hist. 35. p. 206. — p. 33. F. 39.
126. J. Bontius: De medicina Indorum IV, obs. VIII. p. 200. — p. 33. F. 40.
127. Corbin: Archives gén. de Méd. T. XXV. 1831. p. 505. — p. 8. F. 13.
128. Knape: Hufeland's und Himly's Journal der prakt. Medizin. Bd. 36. 1813. p. 122. — p. 35. F. 45.
129. Laennec: Revue médicale 1825. Janv. p. 150. — p. 14. F. 29.
130. Langhanns (Winkler): De vasorum lithiasi. Diss. Göttingen. 1747. 1. § 17. Not. a. — p. 34. F. 43.
131. R Lee: Untersuchung über das Wesen und die Behandlung einiger der wichtigsten Krankheiten der Wöchnerinnen. Aus dem Englischen v. C. Schneemann. — p. 17. F. 31.
132. Reynaud (Louis): Journ. universel hebdom. T. II. No 24. — p. 25. F. 33.
133. Derselbe: Revue médicale 1829. — p. 29. F. 34.
134. Raikem: — p. 13. F. 25.
135. Derselbe: — p. 13. F. 26.
136. Wilson: Trans. of a soc. for the improvement of med. Knowledges vol. 3. p. 65. — p. 17. F. 31.
137. Cline: p. 35. F. 46.
138. Haller: Opuscula pathologica obs. 24. — p. 34. F. 42.
139. Rhodius: Mantiss. anat. observ. ad Th. Bartholin. 1661. p. 15. obs. 21. — p. 33. F. 38.
140. Cruveilhier: Anat. patholog. Liv, 18. Malad. des reins — p. 87.
141. Derselbe: » » » » » » » — p. 87.
142. Derselbe: » » Liv. 11. Art. Phlébite et abscès viscéraux. p. 17. VII. — p. 67.
143. Bouillaud: Arch. gén. 1823. T. 2. obs. 4. — p. 12. F. 21.
144. Derselbe: » » » » » » 1. — p, 12. F. 22.
145. Derselbe: » » » » » » 3. — p. 12. F. 23.

Bei Puchelt (Das Venensystem etc. 1844) fand ich folgende Fälle:

146. Bonazolius: Morgagni Ep. LXIV. Art. 9. — II. p. 283.
147. Bright: Reports of med. cases. Vol. II. p. 68. — II. p. 283.
148. A. Cooper: Structure and diseases of the testis. Lond. 1830. P. II. p. 136. Pl. IX. — II. p. 293.
149. Coates: Med. chirurg. Zeitung. 1824. 3. Bd. p. 220. — II. p. 293.
150. Crampton: — II. p. 169.
151. Lawrence: — II. p. 109.
152. Cruveilhier: — II. p. 109.
153. Pyl: — II. p. 236.
154. Velpeau: Revue méd. 1825. Fevr. p. 218. — II. p. 294.

Aus der Dissertation von Brieger (De Thrombosi v. cavae inf. Kiel 1856.) sind folgende Fälle:

155. Meckel: De vasorum sanguiferorum inflammatione. Halae 1797. — p. 8.
156. Pfann: Sammlung verschiedener merkwürdiger Fälle. Nürnberg. 1780. p. 3. — p. 9.

Aus der Dissertation von Sinnhold (Ueber Thromb. der V. cava inf. Jena 1865.) ist folgender Fall:

157. Göschen: Deutsche Klinik. 1855. Bd. VII. p. 398. — p 8.

In Schmidt's Jahrbüchern fand ich folgende Fälle:

158. Dance: Arch. gén. t. X. p. 338. Décbr. 1828. Janv. et Févr. 1829. — 1834. Bd. 2. p. 77.
159. Gely: Obliterat. der untern Hohlvene. — 1841. Bd. 32. p. 60.
160. C. Hallett: Journ. Edinb. April 1848. — 1849. Bd. 63. p. 6.
161. Baillie: — 1849. Bd. 63. p. 6.
162. J. Engel: Prager Vierteljahrsschr. 3. 1850. — 1850. Bd. 68. p. 124.
163. Fahrner: Schweizer K. Zeitschr. 1856. V. VI. p. 380. — 1857. Bd. 96. p. 45.
164. Langer: Obturierende Thrombose d. V. cava inf. — 1858. Bd. 100. p. 286.
165. Derselbe: Lokal. obtur. Thromb. der V. cava. inf. Virchow's Archiv XIII. 1858. p. 150. — 1858. Bd. 100. p. 287.
166. Baart de la Faille: Nederl. Tijdschr. 1859. p. 167—174. — 1859. Bd. 103. p. 330.
167. Morel: Gaz. hebd. VI. 14. 1859. — 1860. Bd. 105. p. 164.
168. Paulsen: Hospitals Tidende No 40. 1859. — 1860. Bd. 108. p. 328.
169. S. O. Habershon: Guy's Hosp. Reports. 3. Ser. V. p. 179. — 1861. Bd. 110. p. 179.
170. Laveran: Gaz. des Hôp. 129. 1861. — 1862. Bd. 114. p. 27.
171. Bäumler: Deutsche Klinik 12. 14. 1862. — 1862. Bd. 115. p. 33.
172. Oppolzer: — 1866. Bd. 131. p. 322.
173. Lingen: — 1866. Bd. 131. p. 323.
174. L. Parisot: Arc. gén. 6. Sér. XIII. 1869. p. 742. — 1869. Bd. 144. p. 158.
175. Rigal: Gaz. des Hôp. 142. 1869. — 1871. Bd. 152. p. 56 u. 57.
176. Jobert: Gaz. hebd. 2. Sér. VIII. (XVIII.) 27. 1871. — 1872. Bd. 154. p. 154.
177. H. Thompson: Trans. of the clin. Soc. VIII. p. 19. 1875. — 1877. Bd. 173. p. 175.
178. F. Stobbe: Arch. d. Heilkunde. XVII. 5. p. 463. 1876. — 1879. Bd. 183. p. 92.
179. Léonard: Progrès méd. XII. 37. Sept. 1884. — 1884. Bd. 204. p. 268.
180. H. Eppinger: Prag. med. Wochenschr. No 39. 40. 1876. — 1885 Bd. 205. p. 244.
181. O. Kahler; Prager med. Wochenschr. No 43. 44. 1876. — 1885. Bd. 205. p. 245.
182. F. W. Warren: Dubl. Journ. LXXV. p. 361. (3. Ser. No 136.) April 1883. — 1885. Bd. 205. p. 245.
183. Lancereaux: Bull. de l'Acad. de méd. XVII. 5. Févr. 1. 1887. — 1887. Bd. 214. p. 147.
184. Weiss: — 1890. Bd. 225. p. 207.

185. Ferrand: Bull. et mém. de la Soc. des Hôp. Févr. 21. 1890. p. 106. — 1892. Bd. 233. p. 243.
186. Unter Lacher: — 1892. Bd. 234. p. 284.

In Cannstatt's und Virchow-Hirsch's Jahresbericht fand ich folgende Fälle:

187. Peacock: Lond. and Edinb. monthly Journ. 1843. — 1843. II. p. 31. 1844. III. p. 279. — 1845. III. p. 308. — 1846. III. p. 194.
188. Barlow: Guy's Hosp. octbr. — 1844. III. p. 279.
189. Cossy: Gaz. méd. de Paris. No 7. — 1846. III. p. 199.
190. Blachez: Bull. de la soc. anatom. Févr. 1857. — 1857. III. p. 220.
191. Robin: Arch. de physiol. norm. et patholog. 2. Sér. T. I. p. 897. — 1874. II. p. 197 u. 198.
192. Th. Browne: Lancet. June 27. — 1874. II. p. 387.
193. Coombs: Lancet. Nov. 21. — 1874. II. p. 387.
194. C. Bergonzini: Gaz. med. it.-lomb. No 28. — 1876. II. p. 192.
195. Fr. Betz: Memorabilien No 8. — 1877. II. p. 198.
196. Henoch: Charité-Annalen. Berlin. p. 511. — 1881. II. p. 603.
197. R. Demme: 18. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. p. 73. — 1881. II. p. 603.
198. H. Morris: Med. chir. transact. Vol. 68. — 1865. II. p. 182 u. 183.
199. J. S. Bristowe: The Lancet. Feb. 26. p. 331. — 1885. II. p. 532.
200. J. A. P. Price: Trans. of the pathol. Soc. Vol. 37. — 1886, II. p. 98.
201. M. Litten: Berl. klin. Wochenschr. No 35. — 1887. II. p. 218.
202. Bennet: Dublin Journ. of med. sc. Decbr. — 1887. II. p. 218.
203. J. W. Löschner: Prager Wochenschr. No 22. — 1888. II. p. 214.

Verschluss der Vena cava superior und inferior zugleich

kam vor in den Fällen:

2. v. Stannius.
16. v. Tüngel.
51. v. O. Rees.
59. v. H. de Boyer.

Der Vollständigkeit halber mögen die Namen von Verfassern hier folgen, deren Abhandlungen mir weder im Original noch in genügenden Auszügen zugänglich waren:

204. Ribes: Mém. de la soc. d'émulat. de Paris. T. VIII. p. 624. Revue méd. 1825. Juillet. p. 333. — Puchelt II. p. 117.
205. Tonnelé: Des fièvres puerpérales observées à la Maternité de Paris pendant l'année 1829 etc. Arch. de méd. 1830. — Puchelt II. p. 117.
206. Reil: Ueber die Erkenntnis und Cur der Fieber. 2. Bd. (1799.) 1804. p. 329. — Puchelt II. p. 117.
(Diese 3 Fälle kamen nach puerperaler Phlebitis vor. Vergl. auch die Diss. v. Brieger. Kiel. 1856. p. 8 u. 9.).
207. Reumert: De symptomatibus inflammat. v. cavae. Diss. Havn. 1840. p. 37. — Brieger. p. 8.
(Hier war Caries des Schambeins die Ursache der Thrombose.)

208. Arnott: A pathological inquiry into the secundary effect of inflamm. in the veins. Deutsch v. Himly. Jena 1830. — Brieger p. 9. (Obliteration der Vena cava inferior nach Amputation des Femur.)
209. Vimont: Des oblitérations de la veine cave inférieure. Paris. — Virchow-Hirsch. 1890. II. p. 185.
210. Mackintosh: Thrombosis of the inferior vena cava following an attack of enteric feber. Tr. Glasg.-Path. and Clin. Soc., 1891. — 3. 116. Aus dem Index medicus.

Alle diese Fälle von 204 ab bezogen sich auf Obliteration der Vena cava inferior. Es folgen 2 mit Obliteration der Vena cava superior:

211. Claverie: Quelques réflexions sur un cas d'oblitération de la veine cave supérieure. Thèse. Paris 1858. — Cannstatt. 1858. III. p. 260.
213. Russel: Very large intrathoracic false aneurism closing the superior vena cava etc. — Virchow-Hirsch. 1871. II. p. 102.